FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

N° 391

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Ernest BUCHHOLZ

de la Faculté de Médecine de Paris
Ancien Interne des Hôpitaux
et Lauréat de l'Ecole de Médecine de Reims

DU ROLE

DE

L'AÉROPHAGIE

DANS LA GENÈSE DE

la Dilatation aiguë post-opératoire

DE L'ESTOMAC

Président : M. RECLUS, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1913

391

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Ernest BUCHHOLZ
de la Faculté de Médecine de Paris
Ancien Interne des Hôpitaux
et Lauréat de l'Ecole de Médecine de Reims

DU ROLE

DE

L'AÉROPHAGIE

DANS LA GENÈSE DE

la Dilatation aiguë post-opératoire

DE L'ESTOMAC

Président : M. RECLUS, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS N.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRANCA	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Hommage de reconnaissance et de tendresse filiale.

A MON ONCLE, A MA TANTE

Faible témoignage d'affection profonde et de vive reconnaissance.

A MES FRÈRES

A MES AMIS

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE L'HOTEL-DIEU DE REIMS

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LARDENNOIS

Professeur suppléant de Clinique chirurgicale

Chirurgien des Hôpitaux de Reims

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse, et nous guider dans sa rédaction

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECLUS

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté
de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

DU ROLE
DE
L'AÉROPHAGIE
DANS LA GENÈSE DE
DILATATION AIGUE POST-OPÉRATOIRE DE L'ESTOMAC

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder notre étude, nous considérons comme un devoir bien doux, de rendre un témoignage public de reconnaissance à tous ceux qui guidèrent et rendirent plus assurés nos pas hésitants d'étudiant dans cet art complexe de la médecine.

Nous avons recueilli sous les ordres bienveillants de M. le professeur Colleville, les premiers principes de clinique et d'auscultation, qui sont toujours vivaces dans notre esprit. Ce maître instruit et bon nous a montré dans ses rapports journaliers les qualités de travail, de patience, de probité, de conscience, que devait avoir le médecin vraiment digne de ce nom. Nous avons eu l'honneur d'appartenir à son service à plusieurs reprises comme externe et comme interne, et nous nous souviendrons

toujours de ses savantes leçons de clinique et de ses nombreux conseils pratiques. Qu'il veuille bien croire à nos sentiments de respectueuse reconnaissance et de profond attachement.

M. le Dr Lardennois nous a initié aux premiers éléments de l'art chirurgical. Plus tard, nous avons été son interne, et c'est alors à ses côtés que nous avons appris la clinique et la critique judicieuse du diagnostic. Il a bien voulu nous continuer son bienveillant appui, et c'est à lui que nous devons les conseils autorisés et les idées directrices qui nous ont guidé dans la préparation de ce travail. Nous aurions voulu qu'on pût retrouver dans les pages qui vont suivre quelques traces de son brillant enseignement. Nous lui en sommes profondément reconnaissant et le prions d'accepter l'expression de toute notre gratitude.

Que nos maîtres de l'École de Médecine et des Hôpitaux de Reims acceptent nos remerciements sincères pour les bons enseignements qu'ils nous ont prodigués, et en particulier M. le Dr Guelliot, MM. les professeurs Pozzi et Jacquinet, nos maîtres en chirurgie et en médecine. Grâce aux savants conseils qu'ils nous ont donnés pendant quatre années, nous avons tiré beaucoup de profit de leur instruction théorique et pratique.

Nous n'oublierons jamais non plus ce que nous devons à nos autres maîtres : M. le Dr Langlet, directeur de l'École de Médecine, MM. les Drs Blum, de Bovis, Bruandet, Chevy, Fossier, Harman, Hoël,

Luton, Morange, Simon, Téchoueyres. Nous les prions tous d'agréer l'hommage de notre très sincère et vive reconnaissance.

A Paris, à la clinique d'accouchements Tarnier, où nous nous sommes perfectionné dans l'art obstétrical, M. le professeur Bar, MM. les professeurs agrégés Brindeau, Guéniot, Lequeux, MM. les Drs Devraigne et Chirié furent nos maîtres dévoués. Qu'ils veulent bien accepter notre gratitude la plus sincère pour l'intérêt qu'ils n'ont cessé de nous porter. L'intimité et la bonne humeur avec lesquelles M. le professeur Bar a constamment cherché à nous faire profiter de sa grande expérience, ne s'effaceront jamais de notre mémoire.

M. le professeur Widal à l'hôpital Cochin nous a prodigué ses savantes leçons de clinique médicale, nous le prions de recevoir nos remerciements vifs et sincères. Nous souhaitons que longtemps, d'autres, après nous, puissent avoir recours à son clair enseignement.

A tous nos autres maîtres de la Faculté de Médecine et des hôpitaux de Paris, nous adressons l'expression de notre grande reconnaissance.

Enfin, nous tenons à remercier d'une façon toute particulière notre éminent président, M. le professeur Reclus, pour le grand honneur qu'il a bien voulu nous faire, en acceptant la présidence de notre thèse,

INTRODUCTION

Pendant nos deux années d'internat à l'Hôtel-Dieu de Reims, en suivant les grands opérés. notre attention avait été attirée un jour sur une complication bizarre et inattendue qui survint chez une opérée.

L'intervention avait été assez simple, tout s'était bien passé ; on prévoyait des suites opératoires très bénignes, et à notre grande surprise, survenait un ensemble de symptômes assez inquiétants : vomissements et collapsus rapide, distension abdominale, soif intense, rareté des urines, pouls rapide et filiforme, arrêt des matières et des gaz.

Nous étions effrayés et nous pensions à l'occlusion intestinale ou à la péritonite, quand le Dr Lardennois, dans le service de qui nous étions interne, nous apprit qu'il s'agissait d'une complication moins grave : la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac.

Notre maître nous a fait remarquer à ce moment, que ces malades étaient des aérophagiques et que les accidents qu'ils présentaient étaient dus à l'absorption inconsciente d'une grande quantité d'air atmosphérique.

En dehors de ces cas graves et heureusement très rares de dilatation aiguë, nous avons observé souvent surtout chez les femmes opérées, un ensemble de malaises pénibles, constitués par une certaine angoisse, des crachotements, une dilatation modérée de la région sus-ombilicale avec petitesse et rapidité du pouls : ces malaises, nous l'avons vu, étaient causés aussi par l'aérophagie et il nous a suffi de surveiller les opérés, de les conseiller, pour prévenir très souvent ces angoisses et ces petits accidents post-opératoires.

Nous avons donc pensé faire œuvre utile en développant dans notre thèse, l'idée que notre maître le Dr Lardennois a le premier émis au Congrès de Chirurgie de 1911, « le rôle de l'aérophagie dans la genèse de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac ».

Jusqu'à présent cette question était peu connue, et les auteurs la mentionnaient seulement comme une cause improbable.

Aujourd'hui, de par les recherches que nous avons faites, et les observations personnelles que nous avons citées à ce sujet, nous allons pouvoir montrer que l'aérophagie est bien la cause de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac.

Nous indiquerons ensuite le traitement qui épargnera bien des souffrances aux malades dans les cas bénins, et qui permettra d'arracher à la mort ceux qui y étaient jusqu'ici condamnés dans certains cas, à cause de la gravité des accidents.

HISTORIQUE

Sous le nom de dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac, on désigne un syndrome anatomo-clinique survenant à la suite des interventions les plus diverses, et caractérisé par un tableau analogue à celui de l'occlusion intestinale haut située ou de la péritonite généralisée, par une pathogénie jusqu'ici complexe, un pronostic pendant longtemps fatal et un traitement très efficace.

C'est le chirurgien Bonnet qui a eu le mérite de publier dans *le Sepulcrum Anat. librum* (Genève, 1re édition, 1679), le premier fait de dilatation aiguë de l'estomac, survenu au cours d'un étranglement herniaire ; mais son observation est incomplète, et il faut arriver à la deuxième moitié du XIXe siècle pour découvrir certaines observations éparses de malades ayant présenté cette complication post-opératoire.

Tels sont les cas de Gross, Koeberlé, Thiébaud (1881), Hunter, Henry Morris (1883), Goodhart (1883). Plus tard, c'est Kundrat (1891), Schnitzler (1895) et Robinson (1900), qui ont fait la première descrip-

tion sérieuse de ce syndrome. Après avoir fait l'objet d'études en Allemagne et en Amérique, la dilatation aiguë de l'estomac est signalée par Reynier au Congrès français de Chirurgie en 1903.

En 1905, la question vient devant la Société de Chirurgie où Chavannaz, Legueu, Borchardt et Hartmann en rapportent de nouvelles observations. Il y eut là une discussion mémorable à laquelle prirent part: Reynier, Routier, Walther, Pierre Delbet, Ferrier, Quénu, Motz, Hartmann et Lecène.

En 1906, de nombreux travaux ont paru sur la question: Kampmann en fait un exposé, Gauthier et Pinatelle proposent la gastrostomie comme traitement, Roux fait une étude très documentée des formes cliniques. Puis les travaux se multiplient encore, il faut signaler ceux de Bastedo en 1906, puis les articles de Conner, Moricheau-Beauchamp, Seelig, Robinson, Psaltoff en 1907.

En 1908, un article de Thomas, un autre de Lecène, dans lequel l'auteur nous montre que l'occlusion post-opératoire, paraît n'être que la forme aggravée, la conséquence extrême de la dilatation aiguë de l'estomac, les communications de de Rouville, Lichtenstein, Landau, Jiano, la thèse de Rigollot Simonnot, enfin la thèse de Beaurein qui réunit 21 cas d'occlusion duodénale aiguë post-opératoire.

Depuis de nombreux cas ont été publiés. En 1909 de nouvelles discussions à la Société de Chirurgie, les communications de Lardennois et Lenormand au Congrès de Chirurgie, les observations ou articles

de Delagénière, Pauchet, Chavannaz, Bonamy, Tissier ont attiré notre attention sur ce sujet.

En 1910, citons les articles de Billon, Hardouin, Iselin, l'ouvrage et les articles de Mauban, de Schraber, de Lardennois, de Mercadé.

En 1911, ceux de Casaux, Schlésinger, Mathieu, Bloch et Ramadier.

En 1912, ceux de G. Petit, la thèse de Bernier, les articles de Audebert, Payer, Spiridion N. Oekonomos, Godart, Cheynisse.

Enfin en 1913, les articles de de Bovis, de M. Lyle, etc.

Au cours de notre travail nous aurons l'occasion de revenir sur tous ces travaux récents.

PATHOGÉNIE

Les symptômes cliniques plus ou moins accusés selon la forme plus ou moins aiguë du mal, nous ont été décrits à plusieurs reprises et nous sont bien connus.

Lecène en a décrit l'anatomie pathologique ; le traitement curatif nous est également connu, et il n'y a plus de discussion à ce sujet. Mais ce qui est encore discuté, et où les explications données jusqu'ici sont loin d'être satisfaisantes, c'est la pathogénie.

On a émis une série de théories.

1° Théorie de l'occlusion duodénale primitive.

2° Théorie de la dilatation gastrique primitive.

Les auteurs expliquent de différentes façons cette dilatation. On peut diviser leurs opinions en 4 théories différentes :

1° Théorie de l'infection.

2° Théorie de l'intoxication.

3° Théorie nerveuse.

4° Théorie de l'aérophagie.

Nous allons étudier en détail toutes ces théories, voir sur quels faits les auteurs se basent pour les

prouver ; nous les discuterons, et d'après toutes les observations recueillies sur ce sujet, nous verrons quelle pathogénie peut être considérée comme la plus exacte.

Cette recherche n'est pas une recherche purement spéculative ; elle est grosse de conséquences pratiques, car si on connaissait la pathogénie exacte, on pourrait chercher un traitement préventif qui nous permettrait de sauver des opérés, jusqu'ici voués, de par la gravité de ces accidents, à une mort certaine, et elle nous permettrait de plus d'éviter à d'autres les souffrances et les angoisses des formes bénignes.

Il y a donc une grande utilité à chercher quelle est la véritable pathogénie.

CRITIQUE DES DIFFÉRENTES THÉORIES

A. — Théorie de l'occlusion duodénale primitive

La théorie du duodénum se trouvant comprimé par l'artère mésentérique, elle-même attirée en bas par le poids de l'intestin, n'est plus admise.

On comprend mal, comme dit Lecène (1) que l'intestin qui pèse en totalité 500 grammes, puisse tirer suffisamment sur le mésentère pour écraser le duodénum au point de l'occlure.

Cela paraît une pure vue d'esprit assez ingénieuse, mais qui ne résiste pas à l'examen des faits.

Après l'opération, le patient est couché dans son lit bien à plat. Il n'y a aucune raison pour que l'intestin grêle, à peu près vide (le malade étant à jeun et purgé), soit attiré en bas vers le pelvis, et que le mésentère soit entraîné avec une force suffisante pour écraser la troisième portion du duodénum et produire une sorte d'occlusion par bride.

1. Lecène, *journal de Chirurgie*, novembre 1918, n° 8.

B. — Théories de la dilatation stomacale primitive

La plupart des chirurgiens admettent actuellement la dilatation primitive de l'estomac.

Tantôt cette dilatation est peu prononcée, et l'estomac n'atteint pas un volume assez considérable pour aller comprimer le duodénum. Les accidents sont peu graves : angoisse, crachotements, dilatation modérée de la région sus-ombilicale, petitesse et rapidité du pouls ; c'est en somme une forme bénigne.

Dans d'autres cas (forme maligne ou aggravée), l'estomac distendu à un plus haut degré, refoule par son poids et son volume la masse intestinale. Il ne peut, en effet, se distendre vers le haut, car il rencontre le diaphragme ; en arrière, à cause de la colonne vertébrale ; en avant, où il s'adosse à la paroi abdominale.

Ainsi l'estomac tirant en bas le mésentère, celui-ci est entraîné vers le pelvis, l'artère mésentérique supérieure se tend et comprime la troisième portion du duodénum entre elle et l'aorte, comme entre les deux branches d'un compas.

Il y a donc 3 périodes dans la filiation de ces accidents :

1° *Dilatation primitive de l'estomac.*

2° Si la dilatation est assez considérable, *refoulement de l'intestin vers le pelvis ;*

3° *Traction sur le mésentère par l'intestin refoulé, et occlusion gastro-intestinale.*

Les 3 cas de Conner cités dans la thèse de Beaurein (1) montrent bien que l'obstruction duodénale, est due à la pesée de l'estomac distendu sur le duodénum, puisque lorsqu'on eut relevé l'estomac, le courant d'eau qui n'avait pu passer auparavant, ne rencontra plus de résistance pour pénétrer dans l'intestin, malgré un poids de 500 grammes ou même de 1 kilogramme attaché au mésentère.

Il semble que les auteurs contemporains soient unanimes à reconnaître la dilatation primitive, mais ils sont loin d'être d'accord pour expliquer les causes de cette dilatation.

Les diverses théories émises peuvent se ramener à quatre :

1° La théorie de l'infection ;
2° La théorie de l'intoxication ;
3° La théorie nerveuse ;
4° La théorie aérophagique.

I. — *Théorie de l'infection*

Walther, Terrier, Routier, Quénu, Von Herff, Stieda, Borchardt, Jaboulay, admettent que l'infection est la cause de la dilatation aiguë de l'estomac.

Cette théorie invoque une paralysie stomacale, débutant et évoluant d'une façon aiguë à la suite

1. Beaurein, thèse de Paris, 1908.

d'une infection localisée ou généralisée de la séreuse péritonéale qui la recouvre. C'est l'application de la vieille loi de Stockes : « *L'inflammation de la séreuse provoque la paralysie de la musculeuse sous-jacente.* »

La dilatation gastrique serait un fait banal analogue à celui de la paralysie intestinale dans les péritonites. Lecène dit : « Cette paralysie atonique de l'estomac semble due, dans certains cas, à une péritonite localisée à la région gastro-duodénale, consécutive à une intervention sur les voies biliaires (Halsted) ou sur l'estomac ».

L'estomac, ayant perdu son tonus habituel, se laisse distendre par les liquides de stase, de secrétion de la muqueuse ou de transsudation, par des gaz qui naissent de l'effet des fermentations gastriques. Par suite de cette dilatation gastrique, qui devient progressivement et rapidement colossale, l'intestin grêle se trouve refoulé vers le pelvis et maintenu en place par le poids considérable de cet estomac dilaté et rempli de liquide et de gaz. Alors apparaît l'occlusion artério-mésentérique du duodénum, et à la distension gastrique s'ajoute la dilatation duodénale.

Mais cette théorie ne pourrait être vraisemblable que pour les interventions ayant porté sur l'estomac ou dans son voisinage ; et l'étude des faits publiés nous montre qu'il s'agissait souvent d'opérations portant sur des régions trés éloignées.

Dans la période héroïque de l'asepsie, on arrivait à croire que toutes les complications étaient dues à

l'infection, mais c'était excessif. D'ailleurs, quand il y a infection et péritonite, en général, la dilatation n'est pas localisée à l'estomac, mais généralisée à tout le tube digestif.

Lorsqu'il s'agit d'une véritable dilatation aiguë de l'estomac, l'infection de la séreuse gastrique n'est pas en cause.

On peut objecter à cette théorie infectieuse :

1° Les observations où la dilatation aiguë de l'estomac est survenue après une opération qui n'avait pas porté sur l'estomac ou sur l'intestin, et par conséquent, ne pouvait déterminer de péritonite localisée à la région gastro-duodénale, ou chez des malades en dehors de toute intervention.

Nous trouvons, en effet, des observations de dilatation aiguë à la suite d'ablation du sein pour cancer (Albrecht) (1), de résection de la hanche, d'un grattage pour tuberculose de l'astragale, etc. Georges Petit (2), en 1912, en rapporte un cas à la suite d'une trépanation mastoïdienne, de Bovis (3), dans un article paru tout récemment, en publie deux observations chez de nouvelles accouchées. Il cite Fournier qui en a rapporté 6 observations en 1907. Le Lorier, Mercan, Boquel, qui en ont rapporté une. Il en a trouvé encore de nombreux cas dans la littérature médicale étrangère.

---

1. Albrecht, *Arch. fur Pathol. Anat.*, 1899, vol. CLVI, p. 285.
2. Georges Petit, *Gazette des Hôpitaux*, 28 mai 1912.
3. De Bovis, *Semaine médicale*, 9 avril 1913.

Audebert (1) en publie aussi deux cas en 1912 chez de nouvelles accouchées.

Devé (2) nous rapporte une observation où cette dilatation est survenue chez un malade atteint de pneumonie.

D'après Mathieu (3), la dilatation aiguë s'observe au cours de la tuberculose pulmonaire, de la scarlatine, de la pleurésie purulente, de la fièvre typhoïde surtout au moment de la convalescence.

Cheynisse (4) de Paris en réunit de nombreux cas chez des malades, dans un article intitulé : *les formes médicales de dilatation aiguë de l'estomac.*

Schlesinger (5) en rapporte 3 cas; un seul était post-opératoire, le deuxième survint chez un convalescent qui quittait le lit pour la première fois, le troisième chez un scoliotique auquel on venait d'enlever son appareil.

2° Si la dilatation était due à l'infection, nous aurions le tableau clinique de la péritonite. Or, tous les auteurs se sont efforcés de montrer que ces deux complications offraient des symptômes différents, et qu'à l'autopsie on trouvait des lésions tout à fait dissemblables.

3° Comment expliquer par la théorie infectieuse, ces guérisons presque subites décrites dans beau-

---

1. Audebert, *Semaine médicale*, 31 janvier 1912.
2. Devé, *Normandie médicale*, 1er août 1908, p. 382.
3. Mathieu, *la Clinique*, n° 21, 26 mai 1911.
4. Cheynisse, *Semaine médicale*, 31 janvier 1912.
5. Schlesinger, *Semaine médicale*, 1er mars 1911.

coup d'observations, où nous voyons qu'il suffit de mettre le malade en position genu-pectorale ou en décubitus ventral, ou encore de pratiquer un lavage d'estomac pour voir les accidents les plus graves disparaître rapidement.

Si véritablement il y avait péritonite, même localisée à la région gastro-duodénale (Lecène), les accidents ne disparaîtraient pas avant plusieurs jours.

II. — *Théorie de l'intoxication*

Morris et quelques chirurgiens ont incriminé l'anesthésie par le chloroforme. Mais l'intoxication chloroformique ne peut pas expliquer à elle seule tous les cas de dilatation, puisqu'on l'a rencontrée chez des malades anesthésiés par l'éther (Rousseau) (1), par rachicocaïnisation (Moty) (2), par rachinovocaïnisation (Spyridion Œkonomos) (3), par cocaïnisation locale (Lyle) (4).

On observe des cas de dilatation aiguë où aucun anesthésique n'a été employé. Kundrat (5) l'a décrite en dehors de toute opération ; Devé (6) au cours d'une

---

1. Rousseau, thèse de Bordeaux, 1907.
2. Moty, *Bulletin et Mémoire de la Société de Chirurgie*, 12 déc. 1905.
3. Spyridion Œkonomos, *Progrès médical*, 28 déc. 1912.
4. Lyle, *New-York, Med. Journ.*, vol. XCIV, n° 19.
5. Kundrat, *Wien Med. Woch.*, 1891, p. 274.
6. Devé, *Normandie Médicale*, 1er août 1908, p. 382.

pneumonie ; un cas a été publié consécutivement à la simple pose d'un corset de Sayre (Perry et Schaw). Schlesinger (1) l'a observé chez un convalescent et chez un scoliotique après enlèvement de son appareil ; Mathieu (2), chez des tuberculeux, au cours de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, de la pleurésie.

De Bovis (3) et Audebert (4) chez de nouvelles accouchées sans emploi d'anesthésique.

Cheynisse (5) en rapporte aussi de nombreux cas chez des malades n'ayant pas été chloroformés.

III. — *Théorie nerveuse*

Cette théorie réunit beaucoup plus d'adhérents, Reynier (6), Lecène (7) en sont partisans. Ils prétendent que la plupart des malades chez qui ils ont observé la dilatation aiguë de l'estomac étaient des nerveux spécialement prédisposés aux actes inhibitoires. Ils admettent un réflexe dont le point de départ serait le plexus solaire et qui retentirait sur l'innervation motrice de l'estomac.

Stieda (8) en 1900, avait déjà établi que, par la double section des vagues, l'estomac des animaux

---

1. Schlesinger, *Semaine médicale*, 1er mars 1911.
2. Mathieu, *la Clinique*, 26 mai 1911.
3. De Bovis, *Semaine médicale*, 9 avril 1913.
4. Audebert, *Semaine médicale*, 17 juillet 1912.
5. Cheynisse, *Semaine médicale*, 15 mai 1912.
6. Reynier, *Bulletin et Mémoire de la Société de Chirurgie*, 28 nov. 1905-12 déc. 1905.
7. Lecène, *Journal de Chirurgie*, 15 nov. 1908.
8. Stieda, *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1900. Bd. LVI, p. 201.

soumis à cette opération, était très dilaté, sans que l'on trouvât aucun obstacle mécanique.

Braun et Siedel (1) en 1904 ont rapporté, à la suite d'expériences sur le chien, les faits suivants : « Après la section des splanchniques ou des pneumogastriques, de même que, après la section médullaire au-dessous de la dernière vertèbre cervicale, l'estomac est frappé de paralysie motrice et se laisse distendre d'une façon excessive, sans réagir par des vomissements ».

Legueu (2), en 1905, estimait qu'il s'agissait d'une diminution du tonus stomacal, due à une inhibition des pneumogastriques, par suite de l'excitation des nerfs antagonistes, les splanchniques, ou par suite simplement de l'excitation du plexus solaire.

Payer (3),en 1912, dans un travail très complet, se déclare nettement partisan de l'atonie paralytique. Son interprétation des phénomènes est la suivante, d'après les expériences faites sur le chien : « l'atonie de l'estomac commence, puis apparaît une hypersécrétion avec vomissements incessants, bilieux, noirâtres, et la soif, tandis que l'estomac est démesurément dilaté ».

S'il est vrai qu'après la plupart de nos interventions, il persiste, soit par suite du choc, soit par suite d'intoxication, d'infection légère ou d'inhibition

1. Braun et Siedel, *Mitteilung aus den Grenzgebiet der. Med. und chir.* Bd. XVII, p. 5, 1904.

2. Legueu, *Bulletin et Mémoire de la Société de Chirurgie* 28 nov. 1905.

3. Payer, *Progrès médical,* 10 août 1912.

réflexe, une certaine parésie de tous les viscères abdominaux, la théorie nerveuse ne peut cependant pas expliquer à elle seule toute la pathogénie d'accidents aussi manifestes, aussi particuliers et aussi localisés.

1° D'après les expériences de Braun et Siedel invoquées par les partisans de la théorie nerveuse, la section des pneumogastriques comme celle des splanchniques déterminerait de la paralysie motrice de l'estomac, qui se laisserait distendre. Cette donnée est contraire à ce que nous enseigne la physiologie classique où nous voyons que ces 2 nerfs sont antagonistes.

Nous lisons, dans la physiologie de Morat et Dayon (1) : « La section d'un pneumogastrique n'a pas d'effet bien sensible. La section des 2 nerfs vagues abaisse le tonus gastrique, sans que les mouvements de l'estomac disparaissent absolument. Inversement, par l'excitation, le tonus s'exagère et les contractions rythmées augmentent considérablement d'amplitude, en même temps qu'elles s'accélèrent un peu.

» Par l'excitation du grand splanchnique, on provoque des effets antagonistes des précédents : le tonus de l'estomac s'abaisse, les contractions s'accusent de moins en moins, et le rythme disparaît, parce qu'elles-mêmes disparaissent ou à peu près. »

---

1. Morat et Dayon, *Traité de Physiologie*, 1900, t. IV, p. 405.

Nous ne pouvons donc pas tirer de déduction de ces expériences paradoxales.

Contre ces expériences de Stieda, de Braun et Siedel, nous pouvons ajouter qu'on ne peut nullement comparer les conséquences de la section expérimentale des pneumogastriques ou des splanchniques, avec le résultat obtenu par la simple irritation des terminaisons nerveuses par le froid ou de légers tiraillements. Le premier traumatisme est en effet beaucoup plus brutal et beaucoup plus grave.

2° Pourquoi la dilatation serait-elle localisée à l'estomac, et non pas généralisée à l'intestin, puisque l'innervation est la même pour tout le tube digestif?

3° La dilatation aiguë n'a-t-elle pas été signalée à la suite d'opérations éloignées de l'estomac et de l'intestin, chez des malades et des accouchées ?

Nous en avons déjà cité plusieurs observations pour combattre la théorie infectieuse. Ajoutons celle de Baillet (1) après une désarticulation de l'épaule, Morris (2) après une arthrotomie, Muller (3) après un simple redressement de genu valgum, Kelling (4), après des applications de corset plâtré pour scoliose, et plusieurs à la suite d'interventions gynécologiques

---

1. Baillet, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1909, p. 191.
2. Morris, *The Boston Med. and Surg. Journ.*, t. CLXIV, avril 1901.
3. Muller, *Deut. Zeit, fur Chir.*, 1900, Bd, LVI, p. 486.
4. Kelling, *Archiv. fur cliniq. Chir.*, 1901. Bd. LXIV, 2.

limitées au petit bassin (Bastedo (1), Lichtenstein (2), Landau (3), Von Herff) (4).

Nous avons déjà cité les cas de Mathieu, de Cheynisse et de Devé observés dans des affections médicales.

Dans tous ces cas où la dilatation a eu lieu après une opération extra-péritonéale tout à fait indépendante de l'estomac ou de l'intestin, comment invoquer un réflexe inhibiteur parti d'une irritation du plexus solaire ou d'un autre plexus du grand sympathique ?

Comment expliquer par la théorie nerveuse les dilatations aiguës à la suite d'accouchements ? Nous avons déjà cité à ce sujet les cas de de Bovis, de Audebert et de Fournier.

4° Si la théorie nerveuse était exacte, les accidents ne disparaîtraient pas immédiatement à la suite d'un lavage d'estomac ou de la position genu pectorale ou de décubitus ventral. On n'observerait pas ces guérisons subites ; il faudrait plusieurs heures pour que cette parésie des viscères abdominaux disparaisse. Dans toutes les observations que nous venons de citer, à propos de la théorie de l'infection, nous voyons en effet les accidents cesser brusquement à la suite du traitement, et nous pourrions à nouveau les citer pour prouver qu'en cas de lésion nerveuse, il n'en serait pas de même. Une paralysie nerveuse

1. Bastedo, *Med. Record.*, 10 nov, 1906, vol. LXX, n° 19.
2. Lichtenstein, *Centralblatt f. Gyn.*, 9 mai 1908, n° 19, p. 614.
3. Landau, *Berliner Klin. Woch*, 15 juin 1908, p. 1125.
4. Von Herff, *Zeitsch. f. Geb. und Gyn.*, 1900. Bd. XLIV.

ne pourrait pas guérir par un simple changement d'attitude.

La théorie réflexe avec ce qu'elle comporte de vague et de mystérieux est facilement acceptée chez nous surtout à défaut d'autres solutions. C'est le « *Deus ex machina* » des théories médicales, qui vient tout arranger et tout expliquer. On en a trop abusé.

Si elle peut être conservée, c'est en lui laissant un rôle accessoire de prédisposition. Elle doit faire place le plus souvent à cette théorie nouvelle bien plus probable et acceptée de plus en plus, que la dilatation aiguë de l'estomac est due à l'ingestion d'air, ingestion plus ou moins consciente, à laquelle on a donné le nom d'aérophagie.

AÉROPHAGIE

Historique de cette pathogénie

Lardennois, en octobre 1911, au XXII[e] Congrès de Chirurgie, fut le premier qui ait attiré l'attention sur une pathogénie nouvelle de certains cas de distension aiguë de l'estomac : *l'aérophagie.*

« Beaucoup d'opérées femmes, dit-il, sont des nerveuses, elles sont condamnées à une immobilité complète, elles ont la gorge irritée par les anesthésiques, elles cherchent à tromper leur ennui et leur pharyngite, en multipliant les mouvements de déglutition. Peu à peu l'estomac atone et dilaté d'avance, se distend, se gonfle et tombe dans l'épigastre. La malade souffre, s'agite, et il peut arriver que dans certains cas malheureux, s'installe ce syndrome encore mal élucidé que l'on a nommé : la dilatation aiguë de l'estomac.

De la pathogénie dérive le traitement. A titre préventif : donner de judicieux conseils et expliquer à la malade qu'elle est cause de la distension de son estomac. Ensuite pratiquer l'évacuation du gaz par le tube de Faucher et enfin le traitement héroïque,

c'est-à-dire le maintien de la malade dans la position ventrale (1).

En janvier 1910, le Dr Tissier (2), ancien interne de Hayem, fait un rapport à la Société de Thérapeutique sur la nature et le traitement de la dilatation aiguë de l'estomac et des autres formes d'aérophagie survenant après les interventions chirurgicales, et il cite trois observations personnelles dont deux terminées par la mort.

En 1910, Mauban (3), élève de Mathieu, range la dilatation aiguë parmi les formes graves de l'aérophagie.

Les spécialistes de la pathologie gastrique étaient convaincus, mais il restait à convaincre les chirurgiens encore sceptiques, de l'importance du tic aérophagique dans la pathogénie de certains cas d'occlusion gastrique ou gastro-duodénale. Au XXIIIe congrès de Chirurgie (octobre 1910), Lardennois (4) revint sur ce sujet et insista sur cette genèse la plus fréquente et la plus probable de la dilatation gastrique aiguë post-opératoire. Il avait réuni des observations très probantes, les unes personnelles, les autres publiées depuis longtemps par différents auteurs et non moins suggestives.

En résumé, il disait :

---

1. *Presse médicale*, 30 octobre 1909, p. 773.
2. Tissier, *Bulletin Société thérapeutique*, 22 déc. 1909.
3. Mauban, *l'Aérophagie*. Steinheil, 1910.
4. Lardennois, *Bulletin médical*, 5 nov. 1910. *Presse médicale*, 15 nov. 1910.

« Dans un bon nombre de cas, on peut expliquer la dilatation aiguë de l'estomac chez les opérés par *l'aérophagie ou la sialo-aérophagie*, c'est-à dire par la déglutition répétée et fréquente d'air et de salive.

» Beaucoup d'opérés sont des nerveux et des dyspeptiques. Condamnés à l'immobilité et à la diète, souffrant de la soif et de la sècheresse du pharynx, irrité par les anesthésiques, prédisposés parfois à l'aérophagie, ils multiplient machinalement les mouvements de déglutition pour tromper leur ennui et leur soif ou pour avaler leur salive. Ils accumulent ainsi dans leur estomac souvent dilaté et parésié de l'air atmosphérique. L'estomac surdistendu et abaissé refoule le diaphragme, comprime les anses intestinales et alors peuvent éclater les accidents graves de l'occlusion duodénale post-opératoire.

» Cette pathogénie s'appuie sur la similitude des symptômes de la dilatation et des crises graves de collapsus, observées par les médecins chez certains aérophagiques.

» Elle est prouvée par les constatations directes. On peut remarquer chez certains malades des séries de déglutitions répétées, et plus ou moins inconscientes. Chez d'autres, la distension de la poche stomacale est purement gazeuse. La simple introduction d'un tube de Faucher suffit à évacuer la masse volumineuse d'air ingéré et à mettre fin à tous les accidents.

» La théorie mécanique de la dilatation par le tic aérophagique se trouve confirmée encore par la remarquable efficacité d'un traitement purement

mécanique : la simple évacuation de l'estomac par un siphonnement ou une attitude spéciale. De cette pathogénie nouvelle découle un traitement nouveau. Il suffira souvent de prévenir l'aérophagie par les moyens classiques pour éviter des accidents graves de dilatation aiguë de l'estomac et d'occlusion duodénale aiguë. »

Cette nouvelle pathogénie est signalée ensuite dans différents travaux. En novembre 1910, dans une très intéressante revue générale sur l'aérophagie, Alexandre Cawadias (1) décrit une forme d'aérophagie aiguë constatée souvent chez les opérés et décrite sous le nom de dilatation aiguë de l'estomac.

Mathieu (2), en mai 1911, consacre une leçon à cette complication, et aux faits publiés par Lardennois, il ajoute une observation personnelle due très nettement à l'aérophagie (que nous reproduisons à la fin de l'ouvrage).

Bernier (3) élève de Hardouin admet dans sa thèse, pour quelques cas tout au moins, la même pathogénie.

De Bovis (4) accepte également cette explication pour la dilatation aiguë survenant à la suite d'accouchements.

Castaigne, dans son cours de cette année, fait

---

1. Cawadias, *la Clinique*, 4 octobre 1910, n° 44.
2. Mathieu, *la Clinique*, 26 mai 1911, n° 21.
3. Bernier, thèse de Paris, 1912, n° 188.
4. De Bovis, *Semaine médicale*, 9 avril 1913.

intervenir à la fois la prédisposition nerveuse et l'aérophagie.

Nous sommes convaincus, comme notre maître Lardennois, du rôle de l'aérophagie dans la genèse de cette redoutable complication et aussi dans la genèse des troubles gastriques divers, dont souffrent trop souvent les opérés. Certains cas de distension de l'estomac avec éructations, maintes complications gastriques sont dues à l'habitude pernicieuse de déglutir d'une façon continue des gorgées d'air atmosphérique, peut être même aussi certains cas de ces vomissements incessants observés après la gastro-entérostomie et qu'on attribue généralement au « *Circulus vitiosus* ».

Nous voudrions voir les chirurgiens aussi convaincus que les médecins de la fréquence et de l'importance du tic aérophagique. Nous sommes certain que si l'on pouvait combattre et prévenir cette manie particulière de certains opérés, on arriverait à supprimer,et la dilatation aiguë post-opératoire et beaucoup de ces troubles intestinaux moins graves, qui sont, dans les suites d'interventions, une cause d'angoisse et de souffrance pour nos pauvres patients.

Nous résumerons en quelques pages d'après les travaux récents,ce que nous savons sur l'aérophagie, nous étudierons son rôle dans la genèse de la dilatation aiguë, et comme déduction, nous exposerons comment pour prévenir cette redoutable complication, il faut combattre et prévenir l'aérophagie chez nos opérés.

NOTIONS SUR L'AÉROPHAGIE

L'aérophagie est signalée dans la thèse de Desjardin qui date de 1814. Un an après, Magendie l'étudie au point de vue physiologique. Luton de Reims, la signale dans son article du *Dictionnaire Jaccoud*. Mais c'est Bouveret (1) qui, en 1891, a donné une première description, et créé le terme d'aérophagie. Hayem (2) et surtout Mathieu (3) avec leurs élèves ont bien fait connaître ce nouveau chapitre de la pathologie gastrique, et notre maître le docteur Morange (4) a consacré à ce sujet sa thèse inaugurale.

Voici en quelques lignes ce que nous savons :

L'aérophagie, comme le nom l'indique, est déterminée par l'ingestion excessive et anormale de l'air atmosphérique dans les voies digestives. Cette inges-

---

1. Bouveret, *Aérophagie hystérique* (*Revue de Médcine*, 10 fév. 1891. *Traité des maladies d'estomac*, 1893).

2. Hayem, *Deux cas d'aérophagie* (*Journal des praticiens*, 1898, n° 38).

3. Mathieu, *l'Aérophagie chez les dyseptiques* (*Gazette des Hôpitaux*, 9 janv. 1904). — Mathieu et Follet, *Etude sur l'aérophagie* (*Société médicale des Hôpit.*, 1er mars, 1901).

4. Morange, *l'Aérophagie chez les dysept.*, Paris, 1903).

tion est due parfois, d'après Linossier (1), à une aspiration exécutée, la glotte étant fermée. Le plus souvent, elle est due à une série de déglutitions : déglutition d'air à vide, aérophagie simple, déglutition d'air et de salive, aéro-sialophagie.

L'air dégluti ou aspiré peut traverser le tube digestif sans causer des troubles bien marqués, mais comme tous les gaz, il franchit beaucoup plus difficilement les sphincters que les liquides, probablement parce qu'il est compressible. Il peut être arrêté par un spasme du cardia ; dans ce cas, il ressort de l'œsophage, en produisant un bruit plus ou moins violent, une éructation (aérophagie bruyante).

Il peut, au contraire, pénétrer dans l'estomac et être arrêté par le pylore. Il reste donc dans l'estomac, s'y accumule et le distend peu à peu. Parfois le cardia est perméable de l'extérieur à l'intérieur et imperméable dans le sens opposé. En pareil cas, l'aérophagie est silencieuse. Si l'estomac est dilaté, ou peu réfractaire à la dilatation, le tympanisme de l'organe peut devenir excessif, provoquant par compression ou par réflexe, des accidents graves mal interprétés jusqu'ici et qui peuvent faire croire à des accès d'asystolie ou d'urémie, à des crises d'asthme ou d'angine de poitrine. L'aérophagie silencieuse avec rétention dans l'estomac est la forme qui nous intéresse le plus.

Cette manie de déglutir sans cesse des gorgées

---

1. Linossier, Société médicale des Hôpitaux, 1901.

d'air, de « tiquer à l'air », existe chez les animaux, et particulièrement chez le cheval. Les vétérinaires et éleveurs savent reconnaître les chevaux tiqueurs qui se gonflent ainsi peu à peu spontanément d'air atmosphérique, au point de devenir impropres à tout service.

Chez l'homme, plus ou moins atténuée, plus ou moins périodique, elle est fréquente, surtout chez les névropathes, les ptosiques, les dyspeptiques.

La déglutition de l'air se fait rarement à vide, la déglutition de salive, sialophagie (Hayem) l'accompagne, la favorise, ou mieux encore la détermine.

La sialophagie paraît être la cause la plus habituelle de l'aérophagie qui devient d'autant plus accusée, que le malade salive davantage et avale plus de salive. Il y a donc *aéro-sialophagie*.

Tous les malades considérés, il y a dix ans, comme atteints de dyspepsie flatulente, tous ceux qui ont de la distension gazeuse gastrique ou du météorisme intestinal, sont généralement, pour ne pas dire toujours, des aérophages.

Tous les dyspeptiques qui ont des éructations fréquentes et en série sont des buveurs d'air. Quand ces malades veulent se soulager, en émettant des renvois, ils avalent encore de l'air, alors qu'ils croient expulser des gaz produits par fermentation dans leur estomac (Leven) (1).

Cette nouvelle doctrine n'est pas une simple vue

1. *Ce qu'il faut savoir de l'aérophagie* (*la Clinique*, 14 mai 1909, p. 310).

de l'esprit; elle est appuyée par une série de preuves :

1° L'examen clinique du malade qui exécute des mouvements de déglutition répétés, avec ascension du larynx, et fermeture de la bouche. Il suffit de l'observer pour s'en rendre compte.

2° L'auscultation de l'épigastre, car l'arrivée des bulles d'air dans l'estomac se traduit souvent à l'oreille cinq ou six secondes après l'ascension du larynx, par un léger bruit explosif à timbre métallique.

3° Les fermentations gastriques ne peuvent jamais donner naissance à une pareille masse gazeuse pouvant atteindre plusieurs litres.

4° L'analyse des gaz éructés ou émis par le tube de Faucher dénote la même composition que l'air atmosphérique (Bardet).

5° La radioscopie montre l'abaissement du niveau liquide dans l'estomac, et l'augmentation de volume de cette zone claire supérieure qu'on nomme « la chambre à air » (Soupault, Leven et Barret).

L'aérophagie médicale s'accompagne de troubles parfois assez sérieux.

Les symptômes fonctionnels sont d'ordre mécanique, provoqués par la compression et la déviation du diaphragme, du cœur, des gros vaisseaux, des poumons, que détermine un estomac surdistendu.

Ils peuvent être aussi de nature réflexe dans quelques cas, puisque l'aérophagie légère dans certains estomacs peu extensibles, détermine des accidents douloureux et graves.

Mécaniques ou réflexes, ces accidents dus à l'aérophagie sont très variés. Leur groupement simule l'asystolie avec tachycardie, arythmie, lipothymie, l'artério-sclérose, l'angine de poitrine, l'urémie. Ces accidents compliquent et aggravent les dyspepsies en exagérant la gastralgie, l'hyperesthésie du plexus solaire, en entraînant des vomissements parfois incoercibles (Leven).

Bouveret, puis Mauban, élève de Mathieu, ont remarqué chez des aérophages, ces petites vomiturations insignifiantes, mais répétées, accompagnées de renvois plus ou moins sonores, que nous observons assez souvent chez nos opérés.

Mauban, dans un travail récent, ajoute à sa description des cas qui s'accompagnent « de vomissements d'eau, soit que ces malades, à l'occasion d'un spasme léger du cardia, dilatent modérément leur œsophage et y accumulent du liquide salivaire secrété en excès, soit qu'ils vomissent à chaque éructation, un liquide réactionnel d'origine pharyngo-œsophagienne ».

Ces troubles inquiétants, ces vomissements répétés qui cèdent si facilement au traitement, rappellent précisément ce que nous observons dans les formes bénignes de la dilatation gastrique post-opératoire.

Pourquoi ne pas tenir compte de ces nouvelles données de la pathologie gastrique ? Le tic aérophagique n'est pas très rare, ce n'est pas une simple curiosité pathologique ; il est même assez fréquent pour qui a pu apprendre à le reconnaître.

D'après Morange (1), sur 1800 malades observés par Mathieu en trois ans à sa consultation privée, 104 paraissaient être de ces buveurs d'air inconscients.

Nul doute qu'ils ne soient aussi nombreux dans la clientèle des chirurgiens et des gynécologues, comme sont nombreux les névropathes, les ptosiques et les dyspeptiques.

---

1. Morange, *de l'aérophagie chez les dyspeptiques.* Thèse de Paris, 1903.

PREUVES DE L'EXACTITUDE DE CETTE PATHOGÉNIE

PREUVES DE PROBABILITÉ

Preuve I. — L'aérophagie comme la dilatation aiguë de l'estomac se rencontre le plus souvent chez les femmes. Bernier nous le dit dans sa thèse de 1912.

Nous avons remarqué que dans les nombreuses observations d'aérophagie, de même que dans celles de dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac, il s'agit le plus souvent de femmes.

D'autre part, les névropathes, les ptosiques, les dyspeptiques, tous prédisposés à l'aérophagie, sont particulièrement sujets à cette complication.

Reynier l'avait déjà dit en 1905. Il note la plus grande fréquence chez les sujets nerveux et chez les ptosiques à parois flasques.

Dans la plupart des observations de Mathieu et des autres auteurs concernant l'aérophagie, nous trouvons des antécédents névropathiques ou dyspeptiques, de même nous trouvons ces antécédents chez ceux qui ont des accidents de dilatation aiguë de l'estomac.

Payer signale comme un fait intéressant, les troubles gastriques, que l'on voit assez souvent relatés dans les antécédents des opérés ayant eu des accidents de dilatation aiguë, indiquant une susceptibilité plus grande de l'estomac.

« Ils étaient déjà des dyspeptiques, des hyperchlorhydriques, des aérophagiques. Il semble bien qu'il existe certaines conditions de terrain favorables à son éclosion, car on signale des cas de récidive de dilatation aiguë, survenant chez un même sujet à l'occasion de deux interventions d'ordre différent, à plusieurs années d'intervalle. » (1)

Preuve II. — La déglutition d'air, l'ingestion excessive d'air et de salive, aérosialophagie, peut seule expliquer le volume considérable des gaz que referme parfois l'estomac dilaté.

Nous allons à ce sujet citer la thèse de Dobrovici (2) qui nous le montre avec preuve à l'appui :

« 1° Les gaz ne peuvent venir d'une exhalation gazeuse à la surface de la muqueuse gastrique, parce que, les différents gaz renfermés dans le sang, sont dans des proportions différentes de celles qu'ils ont dans le mélange éructé.

» 2° La quantité de gaz qu'un aérophage peut expulser est trop considérable pour qu'elle soit provoquée par les fermentations gastriques.

---

1. Payer, *Paralysie post-anesthésique de l'estomac* (*Mitteilung aus den Grenzgebieten*, 1910. Bd. 22, p. 411 et 482).

2. Dobrovici. Thèse Paris 1907. *Des Tensions intra-gastriques et intra-intestinales et de l'aérophagie.*

» 3° Les gaz expulsés par le tube de Faucher sont inodores et leur composition est celle de l'air atmosphérique à peine modifié (Bardet) (1).

» 4° Les gaz de l'estomac ne peuvent venir de l'intestin, car le pylore semble opposer normalement une barriere infranchissable aux gaz qui de l'intestin tendraient à passer dans l'estomac.

» 5° L'examen clinique de l'aérophage au moment de sa crise est suffisant à nous convaincre de la réalité du phénomène. »

L'inspection du larynx au moment où le malade s'efforce à provoquer les gaz, nous montre par ses mouvements d'ascension, que le malade exécute une série de déglutitions. Il ferme toujours la bouche à ce moment, car comme il est facile de s'en assurer sur soi-même, on ne peut pas faire un mouvement de déglutition si on tient la bouche largement ouverte.

L'auscultation de la région épigastrique vient souvent confirmer la déglutition de l'air, par le bruit métallique et explosif que détermine le bol gazeux ingéré, en arrivant dans l'estomac.

En examinant les aérophages à l'aide des rayons Rœntgen, Soupault dit avoir pu se rendre compte plusieurs fois de la pénétration de l'air dans l'œsophage.

Preuve III. — Le tableau symptomatique de la

---

1. Bardet, *Composition des gaz des éructations* (Société de Médecine pratique, avril 1894).

dilatation aiguë post-opératoire rappelle les formes graves d'aérophagie signalées par les médecins.

Mathieu (1) a fait une leçon sur la dilatation aiguë de l'estomac, et décrit les mêmes signes chez les opérés et chez les malades. D'après lui la dilatation aiguë se présente sous deux aspects, l'un chirurgical, l'autre médical.

Dans les deux cas nous avons des symptômes analogues.

Symptômes de la dilatation aiguë. — 1° Vomissements : ils sont abondants ; cette grande quantité de liquide rejeté contraste avec la minime quantité de liquide ingéré.

Ils sont incessants ; à mesure qu'ils augmentent de fréquence, ils diminuent de quantité et bientôt le malade semble plutôt expectorer à chaque instant une cuillerée de matières noirâtres très fétides.

Ils sont incoercibles. Les moyens médicaux ordinairement employés ne réussissent pas.

Leur coloration est spéciale, ils sont verts ou jaunes ; bientôt, ils se mélangent de sang, et deviennent brunâtres.

2° Le collapsus est toujours extrêmement précoce.

Ce qui le caractérise, c'est l'altération profonde des traits. Le visage devient pâle, les yeux se cernent et s'excavent, le nez se pince et le facies rappelle celui qu'on observe dans la péritonite.

A l'altération des traits s'ajoute une modification

1. Mathieu, *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, t. V, n° 8, août 1911.

profonde du pouls ; ce symptôme est des plus importants, il aidera à faire le diagnostic, car il ne manque jamais. Le pouls monte à 120-140, devient mou, dépressible, filiforme, incomptable. Et cependant la température reste normale ou descend au-dessous de la normale.

3° La distension abdominale existe presque dans tous les cas. D'abord localisée au niveau de la région épigastrique, elle peut s'étendre dans tout l'abdomen, l'estomac dilaté peut descendre jusqu'au pubis. Dans la majorité des observations, on trouve notée l'absence de mouvements péristaltiques visibles sous la paroi abdominale. Ce ventre distendu n'est ni contracturé, ni douloureux, sauf au niveau de la région épigastrique où le malade accuse parfois une sensation de barre, et où la palpation peut révéler une douleur d'intensité très variable.

4° Comme signes accessoires : soif intense, oligurie ou même anurie ; arrêt de l'émission par l'anus des matières et des gaz.

Symptômes des formes graves d'aérophagie. — « Le malade qui ne présentait au début que quelques éructations est de plus en plus tourmenté par le besoin d'éructer ; il s'efforce de provoquer des émissions gazeuses par toutes sortes de moyens. Peu à peu son état de dyspepsie s'aggrave ; l'estomac sans cesse distendu se relâche, la couche musculaire perd de son élasticité, il en résulte un retard dans la chymification, des troubles de sécrétion, une hyperesthésie de plus en plus accusée de la muqueuse. Les renvois

incessants finissent par amener des régurgitations, puis des vomissements abondants, incoercibles.

Un cercle vicieux s'établit : plus le malade souffre, plus il fait des efforts pour éructer, et par conséquent plus il déglutit d'air.

Peu à peu le malade, dont l'alimentation est devenue presque impossible, perd ses forces ; nous assistons ici non pas à un collapsus précoce, comme dans la dilatation aiguë, mais à un collapsus progressif, les traits s'altèrent peu à peu, le facies rappelle aussi le facies péritonéal.

La palpation permet de se rendre compte du degré de distension gazeuse de l'estomac, parfois du météorisme abdominal. On peut voir et sentir la poche gastrique se gonfler, s'insuffler. La percussion dénote une sonorité tympanique qui s'étend plus ou moins loin, quelquefois jusqu'à un, deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. (1)

Nous voyons donc par cette comparaison que les différents principaux symptômes des formes graves d'aérophagie : vomissements abondants et incoercibles, état de collapsus, distension stomacale, se rapprochent beaucoup des signes de la dilatation aiguë.

Rappelons encore à ce sujet le tableau fait par Morange (1), élève de Mathieu, de la forme paroxystique d'aérophagie : « La rapidité d'évolution de ces deux syndromes est identique, la guérison se produit

1. Morange, thèse de Paris, 1903.

de la même façon par le rejet de gaz, et enfin cette guérison est instantanée et succède à des accidents qui paraissaient graves.

» Assez brusquement le malade ressent un malaise souvent très prononcé ; il est pris de fatigue, se sent las, a des bâillements. Il éprouve une sensation de pesanteur, de tension épigastrique qui devient rapidement intolérable. Il étouffe, est oppressé ; il lui semble que son thorax est opprimé, que sa tête est serrée comme dans un étau ; il a des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, la respiration devient dyspnéique. C'est une véritable angoisse avec des sueurs froides. Le ventre est ballonné ; bientôt des éructations bruyantes rapprochées se succèdent rapidement pendant un temps plus ou moins long. Le malade s'efforce de rendre les gaz auxquels il attribue tout son mal ; il les rend à la fois par en haut et par en bas. La crise peut se terminer par des défaillances, des lipothymies, des syncopes. Puis tout rentre dans l'ordre jusqu'à la production d'une nouvelle crise. »

M. Leven (1), à la Société de thérapeutique en 1910, dit que les malades atteints de paralysie gastrique post-opératoire ressemblent à beaucoup de points de vue à ceux qui ont des crises d'aérophagie excessive consécutives à une indigestion, crises qui seraient mortelles à brève échéance, si le diagnostic n'était

1. Leven, Société de thérapeutique. (*Bulletin médical*, 2 fév. 1910).

pas posé à temps et si le traitement n'était pas rapidement institué.

Preuve IV. — La thérapeutique adoptée par l'occlusion paralytique gastro-duodénale post-opératoire est celle employée précisément contre la distension gazeuse de l'estomac.

Mathieu dit qu'il faut empêcher le malade de déglutir. Il convient d'abord de lui expliquer qu'il avale de l'air. Souvent cela suffit et la guérison est immédiate.

Mais il existe des malades auxquels il faut démontrer et prouver qu'ils n'ont plus de renvois, parce qu'ils ne peuvent plus déglutir d'air, dès que la bouche est maintenue ouverte, soit à l'aide d'un gros bouchon placé entre les arcades dentaires, soit simplement en immobilisant la langue avec une cuillère.

Lorsque l'aérophagie est déjà ancienne, il faut recommander au malade de faire des efforts incessants, de se surveiller sans cesse pour empêcher les mouvements de déglution.

Piorry (1) avait imaginé de comprimer le larynx de son malade avec une cravate modérément serrée « laquelle, appliquant le cartilage thyroïde sur le pharynx et la colonne vertébrale, empêchait la déglutition de l'air ». C'est aussi les moyens qu'emploient les maquignons quand les chevaux se gonflent d'air atmosphérique « tiquent à l'air » ; ils leur passent une corde serrée autour du cou.

---

1. Piorry, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1871.

Ce sont ces mêmes moyens que nous verrons tout à l'heure en détail, que nous employons comme traitement préventif de la dilatation aiguë post-opératoire.

1° Mettre le malade en garde contre ces mouvements de déglutition.

2° Le forcer à garder la bouche ouverte en lui passant entre les dents un bouchon ou mieux un fume-cigarettes.

3° Lui placer un ruban autour du cou pour rendre les déglutitions pénibles, et lui rappeler qu'il doit les éviter.

4° Dans les formes graves, mettre le malade dans le décubitus abdominal, et au besoin, vider son estomac avec le tube de Faucher.

Preuves de certitude

Le rôle de l'aérophagie dans certains cas de dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac devient non seulement possible et probable, mais il se trouve établi par des constatations indiscutables.

Preuve I. — On voit le malade avaler de l'air.

Parfois, en examinant l'opéré, on le surprend en flagrant délit, c'est-à-dire exécutant une série de mouvements de déglutition plus ou moins irréfléchis, brusques, rapides, phénomène qui, nous le savons, est caractérisé par l'élévation et l'abaissement successif du larynx.

A l'auscultation de l'œsophage, l'oreille entend une sorte de bruit de glouglou, et le stéthoscope appliqué au creux épigastrique, fait percevoir une série de bruits métalliques à timbre amphorique dus à l'explosion des bulles de gaz dans l'estomac. Tous ces bruits cessent dès que le malade ne fait plus de mouvements de déglutition. Dans quelques cas, on a vu l'estomac se gonfler sous la poussée de l'air, lorsque celui-ci est ingéré en une certaine abondance.

D'autres fois, on ne prend pas l'opéré en flagrant délit, mais en l'interrogeant, on obtient l'aveu de cette pernicieuse manie d'avaler de l'air et de la salive d'une manière continue.

Quelques-uns disent qu'ils cherchent à diminuer la tension de leur estomac par des tentatives d'éructation. Ces tentatives malheureuses vont contre leur but. En vertu de la loi du péristaltisme, les mouvements du pharynx entraînent des gorgées d'air dans l'estomac. En voulant expulser des gaz pour se soulager, les malades font un mouvement de déglutition qu'ils prennent pour une éructation. Ils se trompent sur la nature du phénomène qu'ils produisent d'autant plus facilement que l'air arrivant au contact d'un estomac hyperesthésié, ne fait que l'irriter davantage, et que parfois, ils peuvent le rejeter sous forme d'éructations qui les soulagent. *Les malades qui éructent avalent donc plus d'air qu'ils n'en expulsent.* Mais s'ils peuvent à volonté déglutir, il n'en est pas de même du rejet de l'air contenu dans

l'estomac, qui ne dépend pas du déterminisme cérébral ; et ainsi la quantité d'air contenu dans l'estomac augmente de plus en plus.

Preuve II. — Il suffit de vider l'estomac pour voir qu'il contenait surtout de l'air. En effet, l'introduction du tube de Faucher laisse échapper surtout des gaz et très peu de liquide. Cette masse volumineuse de gaz, comme l'a établi Dobrovici, ne peut être que de l'air atmosphérique ingéré en excès d'une façon volontaire ou inconsciente.

On est souvent frappé des nombreuses éructations plus ou moins bruyantes que présentent bien des opérés, éructations accompagnées parfois de vomiturations insignifiantes, purement aqueuses, et que l'on attribue à tort à l'action des anesthésiques.

En dehors de nos observations personnelles, si l'on dépouille les observations publiées de dilatation gastrique et d'occlusion duodénale post-opératoire, observations rapportées sans idées préconçues, et d'autant plus probantes, on retrouve souvent l'existence d'éructations nombreuses ou la constatation d'une énorme distension gazeuse de l'estomac.

Dans un cas de Lenormand (1), les vomissements sont bilieux, assez abondants, accompagnés d'éructations et de hoquet, le ventre est ballonné dans sa partie supérieure. La température reste normale et le pouls ne dépasse pas 80. Ne peut-on songer ici à une gastropneumatose aiguë ?

---

1. Lenormand, XXII[e] Congrès de Chirurgie, p. 741.

Chez un malade du professeur Delbet (1), « l'estomac, dit-il, contenait plus de gaz que de liquide... On ne réussit pas à vider complètement l'estomac du liquide qu'il contenait, même en faisant le lavage ; quant aux gaz, il me fut absolument impossible de les déloger même en faisant asseoir le malade. »

Dans l'observation classique de Borchardt (2) donnée partout comme absolument typique avec la photographie de l'abdomen, que nous reproduisons, on note cette remarque absolument suggestive.

« Le niveau du liquide était situé si bas dans cet estomac colossal, que le tube ordinaire à lavage gastrique, introduit par la bouche, ne pouvait plus atteindre la nappe de liquide. » L'estomac renfermait donc une grande quantité de gaz, et ces gaz, les chimistes nous l'ont montré, ne pouvaient provenir que de la déglutition.

Les cas rapportés par le professeur Quénu (3) à la Société de Chirurgie, en 1905, sont encore plus démonstratifs.

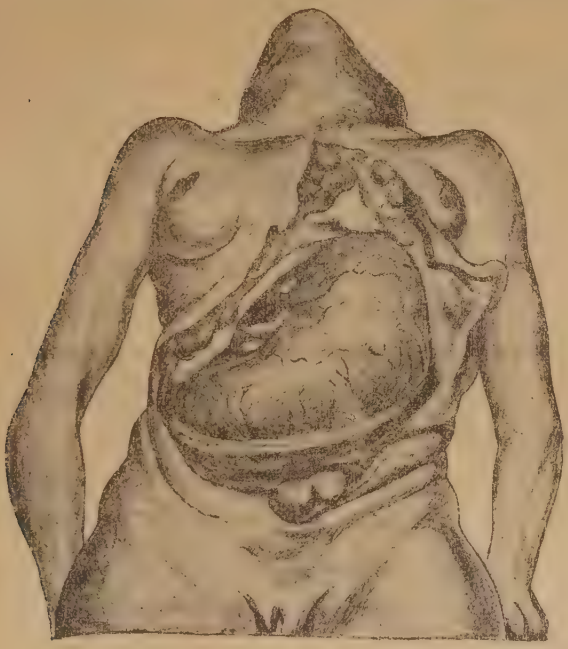
« Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme opérée de laparotomie, qui le quatrième jour, au milieu de suites simples, fut prise de ballonnement du ventre avec petitesse et fréquence du pouls, et de dyspnée considérable.

» Avec cela, la température restait normale. Je

1. Delbet, *Bull. Soc. de Chirurgie*, 1909, p. 329.
2. Lecène, *Journal de Chirurgie*, 15 nov. 1908, p. 782.
3. Quénu, *Bulletin Soc. de Chir.*, 1905, p. 990.

constatai la localisation haute de la tympanite et je fis pénétrer une sonde dans l'estomac.

» Des gaz s'échappèrent immédiatement en abondance, le ventre redevint plat et le pouls meilleur. Il n'existait aucune dilatation intestinale. Le len-



demain, ma surveillante avertie refit le cathétérisme de l'estomac, sans lavage aucun, et la malade guérit simplement sans autre incident.

» L'autre exemple a été observé chez un homme de quarante ans, opéré huit jours avant, pour une hernie inguinale. Les suites avaient été simples, les fils enlevés de la veille, quand la surveillante m'avertit que l'opéré venait, depuis deux heures, d'être pris d'étouffement et d'un état inquiétant.

» Je fis enlever le pansement et constatai l'existence d'un ballonnement énorme, siégeant surtout dans le haut du ventre ; le pouls était petit et fréquent, pas de fièvre. Je fis le cathétérisme de l'œsophage sans pratiquer aucun lavage ; des gaz s'échappèrent avec bruit de l'estomac. Il y eut quelques retours et tout rentra dans l'ordre.

» Je pense que chez certains opérés, il se produit parfois, de même que chez certaines femmes hystériques, des tympanites partielles affectant l'estomac, le distendant et produisant mécaniquement des accidents graves.

» L'état de mon malade homme était particulièrement inquiétant, et je crois que réellement sa vie eût été menacée sans l'évacuation du contenu gazeux de l'estomac.

» L'évacuation des gaz par une sonde introduite dans l'estomac a fait cesser tous les accidents et ramené le calme et l'état normal. »

Rousseau (1) rapporte dix observations personnelles ; dans huit de ces observations, l'auteur mentionne le rejet d'abondants gaz par le cathétérisme, alors que dans les différentes pathogénies de dilatation qu'il indique, il ne cite pas la théorie aérophagique. C'est donc évidemment parce qu'il a constaté cette émission de gaz par le cathétérisme, qu'il la mentionne, et non pour venir à l'appui d'une théorie.

---

1. Rousseau, thèse de Bordeaux, 1907. N° 120.

Ces observations sont d'autant plus probantes que l'auteur ne parlait pas de l'aérophagie.

Nous pourrions encore citer d'autres observations de dilatation aiguë (Pottet (1), Audebert) (2), où il est dit sans idée préconçue, que l'estomac renfermait une grande quantité de gaz.

Preuve III. — Il suffit de vider l'estomac pour voir les accidents les plus graves de dilatation aiguë disparaître rapidement.

Dans les observations que nous venons de citer, nous voyons que dès que cet air est évacué, les accidents diminuent d'intensité et en très peu de temps, l'opéré se trouve beaucoup mieux.

Rappelons les deux cas du professeur Quénu.

« L'état de mon deuxième malade était particulièrement inquiétant et je crois que réellement sa vie eut été menacée sans l'évacuation du contenu gazeux de l'estomac. »

Dans la thèse de Bernier (3), élève de Hardouin, nous voyons dans les observations 4, 6, 8, que dès que le traitement est pratiqué (lavage d'estomac ou position génu-pectorale), les vomissements cessent, le pouls devient moins rapide, la distension abdominale est moins marquée, les traits sont moins altérés. Il ajoute que bien souvent l'effet est pour ainsi dire immédiat, le soulagement rapide.

Nous rapportons à la fin de l'ouvrage des observa-

---

1. Pottet, *Grad. ann. S. obst.*, mars 1909.
2. Audebert, *Semaine médicale*, n° 29, 17 juillet 1912.
3. Bernier, thèse de Paris, 1912. N° 188.

tions qui sont aussi très typiques, où nous voyons la guérison survenir spontanément après le traitement.

Nous allons voir qu'au contraire, si l'estomac n'est pas vidé, l'évolution est rapidement mortelle ; en quelques heures, les symptômes de collapsus s'aggravent. En un temps variant de quelques heures à quelques jours, le malade meurt.

L'observation de M. Casaux (1) mérite d'être citée : « Femme de trente-sept ans, opérée d'omentopexie pour ascite cirrotique. Au bout de quarante-huit heures, on a tous les signes de dilatation aiguë...

Malgré les injections de sérum, d'éther et de caféine, la malade meurt dans l'après-midi. A l'autopsie, pas de trace d'infection péritonéale, mais un estomac considérablement augmenté de volume et distendu, descendant en bas au-dessous de l'ombilic, remontant en haut jusqu'à la quatrième côte. »

Si l'estomac de cette malade avait été vidé, peut-être l'aurait-on sauvée ?

Puisque les accidents disparaissent lorsqu'on vide l'air que contenait l'estomac, il est tout naturel de penser que c'est cet air qui déterminait les accidents ; et on peut, à ce sujet, citer l'aphorisme des anciens « *Naturam morborum curationes ostendunt.* » Si le traitement qui nous donne de si merveilleux résultats est un traitement mécanique, c'est que la cause qui détermine le ballonnement de l'estomac est une cause mécanique.

---

1. Casaux, *Presse médicale*, 27 mai 1911. (Dilatation aiguë stomacale).

Preuve IV. — Si on remplit l'estomac d'air, on fait apparaître les accidents. Schlésinger (1) a tenté de reproduire expérimentalement, chez le chien, la dilatation aiguë de l'estomac par des injections d'air intra-gastriques à haute pression.

« J'ai réussi à provoquer une ectasie allant, chez deux animaux, jusqu'à une capacité de deux litres. Il survenait un état de malaise qui rétrocédait spontanément après deux jours. Le résultat ne variait guère si avant la dite intervention on sectionnait les pneumo-gastriques près du diaphragme. »

Nous voyons donc qu'on peut produire ainsi, chez le chien, des accidents en injectant de l'air dans l'estomac. Ceci est encore une preuve bien concluante, en faveur de la théorie aérophagique. On peut expliquer que les malaises rétrocédaient au bout de deux jours, parce que ces animaux, gênés par le ballonnement stomacal, faisaient des efforts, prenaient différentes positions, et arrivaient ainsi à chasser l'air de leur estomac.

---

1. Schlésinger, *Semaine Médicale*, 1er mars 1911.

ÉTIOLOGIE

DE LA DILATATION AIGUË POST-OPÉRATOIRE DE L'ESTOMAC

Après avoir apporté toutes ces preuves de l'importance de l'aérophagie dans la genèse de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac, il reste à donner en détail l'étiologie.

Ni dans la nature de l'opération, ni dans les circonstances qui l'entourent, ni dans les conditions de terrain de l'opéré, on ne peut rien dégager qui, d'une façon absolue, fasse prévoir la dilatation aiguë de l'estomac. Néanmoins les notions tirées de ces éléments peuvent être d'une certaine utilité.

Causes prédisposantes

1° Du côté du malade.

2° De l'intervention qu'il a subi.

I. Le malade. — 1° *Age.* — L'âge des opérés paraît être un facteur indifférent ; en effet, on a observé cette complication aux différents âges de la vie.

On l'a observé chez un garçon de onze ans, et chez une femme de soixante-neuf ans, Kelling (1)

1. Kelling, *Archives f. Cliniq. chir.*, 1901 ; Bd. LXIV, 2.

chez une fille de seize ans ; mais la plupart des cas s'échelonnent entre vingt-cinq et cinquante ans.

2° *Sexe.* — La dilatation aiguë paraît être plus fréquente chez la femme, comme nous le disions déjà plus haut.

Sur 61 cas recueillis par Rousseau, on trouve 47 femmes pour 14 hommes.

Cette fréquence s'explique bien par ce fait que plus de femmes sont des nerveuses, et que ces nerveuses sont des prédisposées à l'aérophagie.

Certains auteurs expliquent cette fréquence chez la femme, par le fait qu'on pratique chez elle plus d'interventions abdominales, ou qu'on rencontre plus fréquemment chez elle de la ptose gastro-intestinale.

3° *Passé pathologique du malade.* — Il est difficile de déterminer d'une façon précise le rôle des affections antérieures, car la plupart des observations ne donnent que peu de renseignements ; mais il faut insister sur les antécédents digestifs et nerveux des malades.

Il faut mettre en première ligne des causes prédisposantes : la dilatation chronique antérieure, l'entéroptose accompagnée d'un relâchement du mésentère et d'une excitabilité plus ou moins grande du système nerveux.

II. L'opération. — De toutes les opérations, l'hystérectomie abdominale (seize fois sur soixante et un) (Rousseau), et les interventions sur le rein (huit

fois sursoixante et un) (Rousseau) (1) tiennent la tête. La néphropexie paraît fournir son contingent ; cela s'explique par l'importance de la ptose viscérale dans la genèse de la dilatation aiguë.

Quoiqu'il en soit de ces différentes causes prédisposantes, il semble bien probable que l'éclosion de la dilatation aiguë est favorisée par certaines conditions de terrain, car on signale des cas de récidive, survenant chez un même sujet à plusieurs années d'intervalle, à l'occasion de deux interventions d'ordre différent. (Payer) (2).

Il s'agit, le plus souvent, de prédisposés, de femmes nerveuses, de dyspeptiques ou de dilatés, d'anciens aérophages possédant un estomac atonique et complaisant.

CAUSE DÉTERMINANTE

La cause déterminante est l'effort de déglutition répété, déglutition volontaire mais inconsciente, le malade avalant peu à peu de l'air sans savoir ce qu'il fait. Souvent, il y a une excitation des sécrétions bucco-pharyngées dues à l'anesthésie générale qui poussent encore le malade à déglutir, dès qu'il a une certaine quantité de liquide dans la bouche.

Certains malades avalent donc, par des mouvements successifs et fréquents, cet excès de salive

1. Rousseau, Thèse de Paris, 1907.
2. Payer, *Mitteilung. aus den Grenzgebieten*, Bd. 22, p. 411-482, 1912.

et deviennent des aéro-siolaphages sans en avoir conscience, d'autres crachotent incessamment et mouillent ainsi plusieurs mouchoirs. Peu à peu l'estomac s'emplit, se gonfle et se distend d'air et de salive.

Souvent aussi, le patient se plaint de la sécheresse de la gorge. Il a soif, il souffre de sa langue traumatisée par la pince. Il peut être aussi gêné par des mucosités adhérentes au naso-pharynx. Condamné à l'immobilité, au silence, à la diète pendant de longues heures, tourmenté par une pharyngite sèche ou des malaises gastriques, il cherche à tromper son ennui, à combattre la dysphagie, à calmer la douleur gastrique par des mouvements du pharynx, par des déglutitions répétées et incessantes.

Ces déglutitions tentées d'abord comme distraction, comme essai de soulagement pour lubrifier le pharynx ou pour en détacher des mucosités trop adhérentes, se répètent de plus en plus et deviennent un besoin factice, une impulsion et un tic, tout comme la manie du grattage.

Un cercle vicieux s'établit ; plus le malade déglutit, plus il se trouve gêné par l'air et la salive accumulés dans son estomac. Plus il est gêné, plus son attention est portée de ce côté, plus il essaye d'apaiser son malaise par d'autres déglutitions bruyantes ou silencieuses.

Peu à peu le tympanisme augmente, l'estomac dilaté comme avec une pompe refoule le diaphragme, comprime le cœur et les poumons. Alors éclatent

des accidents inquiétants : dyspnée, collapsus ; le malade a des sueurs froides, et présente un état d'angoisse extrême. Le pouls est petit, précipité, filant, intermittent. La mort peut survenir au bout de vingt-quatre ou trente-six heures, quelquefois au bout de deux ou trois jours.

La muqueuse stomacale distendue et irritée par cette masse de salive et de gaz, réagit aussi à son tour, et c'est probablement sous l'influence de cette excitation qu'elle secrète aussi en quantité un suc gastrique assez acide pour déterminer de minimes exulcérations et de petites suffusions sanguines ; d'où l'explication des traces de sang trouvées à l'examen spectroscopique, ou même des hématéméses signalées par quelques auteurs.

Le contenu de l'estomac étant très acide, provoque ou augmente le spasme du pylore. La poche gastrique, de plus en plus distendue et remplie, ne peut plus se vider dans l'intestin.

En pareil cas, la guérison spontanée est presque impossible. L'estomac ne se contracte plus. On le voit et on le sent soulevant l'épigastre, souvent très sonore à la percussion, donnant lieu après succussion à un clapotement amphorique sur lequel a insisté Delagénière (1).

Cette hypothèse de la dilatation par sialo-aérophagie explique aussi la difficulté des vomissements, et l'impossibilité d'une évacuation spontanée et totale de l'estomac, en dehors du tube de Faucher.

1. Delagénière, *Archives prov. de Chirurgie*, août 1909.

On observe parfois des éructations accompagnées ou non de quelques gorgées de liquide aqueux. Reynier a signalé des vomissements d'un liquide d'abord clair, puis grisâtre, puis noirâtre, très rarement bilieux. Ces vomissements sont peu abondants, plutôt fractionnés et répétés. Ils manquent souvent et dans ce cas l'évolution des accidents se trouve précipitée.

On a pu invoquer l'atonie de l'estomac, incapable de toute contraction, et comparer ces vomiturations insuffisantes et incessantes à l'incontinence d'une vessie, d'où l'urine ne s'écoule que par regorgement (1).

D'après ce qu'on a observé par la radioscopie de quelques estomacs d'aérophages, on peut mieux encore saisir la raison de l'impossibilité de vomissements abondants et complètement évacuateurs.

A la partie supérieure de l'estomac se forme une poche d'air qui se développe aux dépens du segment supérieur et de la grosse tubérosité, refoulant en haut le diaphragme, puis écrasant de gauche à droite et d'avant en arrière l'orifice du cardia. Ainsi se dessine à la terminaison de l'œsophage une formation valvulaire dite de Gubarow. Le Cardia est aplati par un coussin gazeux élastique comme par un ressort.

En vertu de cette disposition, il reste perméable à

1. Dans les deux cas, la distension mécanique rapide par le contenu, est un facteur important, qui s'ajoute à la paralysie réflexe. La parésie gastrique ou vésicale reste fonction de sa distension. Un simple cathétérisme peut rendre à la musculeuse son énergie et sa contractilité, perdues à la suite d'une distension trop rapide.

ce qui descend de la bouche vers l'estomac, tandis que la valvule s'oppose au reflux des liquides et des gaz vers la bouche.

Pour vider l'estomac, il faut avoir recours au tube-siphon de Faucher, ou encore à une attitude spéciale, le décubitus ventral ou la position génu-pectorale.

Dans l'attitude ventrale, la poche élastique qui comprimait le cardia se déplace ; la forme de l'estomac se modifie quelque peu ; le repli de Gubarow est moins accusé. L'occlusion est moins hermétique, le sphincter s'ouvre plus facilement aux liquides qui arrivent à son contact.

Cette statique anormale peut gêner et interrompre le tic aérophagique.

Enfin et surtout, la masse de l'organisme pesant sur la poche gastrique d'une façon continue, la comprime, l'exprime peu à peu comme par un massage appuyé, portant le contenu à franchir les sphincters.

On observe parfois des éructations abondantes ou des vomissements, le plus souvent des gargouillements et l'émission de gaz par l'anus. Le dégonflement est rapide. Dès que diminue la distension, la contractilité de la musculeuse réapparaît et les ondulations péristaltiques se manifestent à nouveau.

Ce succès du traitement mécanique prouve l'importance du rôle de l'agent de distension mécanique dans la pathogénie de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac, et montre qu'il faut chercher à prévenir cette distension due à l'ingestion excessive d'air et de salive.

PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS

Maintenant que nous connaissons la cause de la dilatation aiguë de l'estomac, il est intéressant de se demander comment elle entraîne des phénomènes aussi rapidement graves, par quelle voie elle retentit si vite sur l'état général du malade et sur le pouls.

Il s'agit là selon toute vraisemblance d'un processus complexe :

1° La distension gastrique refoule le diaphragme et par suite le cœur, dont le bon fonctionnement est ainsi gêné soit directement, soit par l'intermédiaire des pneumogastriques.

2° Reynier (1) fait jouer un rôle à l'abaissement de la pression artérielle : en distendant chez le chien l'estomac ligaturé à ses deux orifices, on voit la tension s'abaisser considérablement et une syncope se produire ; seule l'évacuation rapide de l'estomac fait revivre l'animal. La cessation rapide des troubles par l'évacuation du contenu gastrique des malades s'explique bien, si l'on admet le mécanisme de la dilatation aiguë par des gaz.

3° Une partie plus ou moins notable du liquide stomacal est probablement absorbé par la muqueuse

1. Reynier, Comptes rendus du Congrès de Chirurgie, 1903.

de l'organe, et ce liquide mélangé de sécrétions gastriques et de sang a une action toxique sur l'organisme et sur le myocarde en particulier. Il y aurait là quelque chose de comparable à ce qui se passe dans l'étranglement herniaire ou dans l'occlusion haute de l'intestin où, comme on sait, l'état général du malade est rapidement altéré.

Roger (1) a montré par ses expériences l'intoxication rapide de l'organisme due à la résorption massive des poisons endogènes, poisons qui sont produits par la paroi intestinale elle-même, surtout au niveau du duodénum, et qui normalement sont neutralisés par leur passage à travers l'intestin.

4° Si l'on ajoute à cela les troubles apportés par le mauvais fonctionnement de l'intestin toujours gêné dans une certaine mesure, et surtout dans les cas où la dilatation de l'estomac amène une véritable occlusion, l'influence du choc opératoire, et les autres causes de toxémie (anesthésiques) ou de septicémie plus ou moins accentuées quand elles existent, on comprend que les accidents soient rapides et puissent devenir mortels.

Plus ces causes agissent et plus l'estomac se dilate ; et plus il se dilate, plus le malade est intoxiqué.

---

1. Roger et Garnier, *Presse médicale*, 1906, n° 41.

TRAITEMENT

Du jour où on a pu faire le diagnostic différentiel de la dilatation stomacale post-opératoire, et où on a abandonné le traitement de la péritonite et surtout la laparotomie, un grand progrès a suivi dans le pronostic.

Quand on a su qu'il suffisait de vider l'estomac soit directement avec le tube de Faucher, soit indirectement en changeant la position de l'estomac par une position spéciale donnée au malade, on a obtenu très souvent par ce traitement très simple des succès surprenants et presque immédiats.

Ce traitement curatif est devenu classique, il est bien connu ; nous n'insisterons pas à son sujet, sinon pour dire que ce traitement est celui de l'aérophagie. Il consiste à débarrasser l'estomac des gaz qui le remplissent ou bien à le placer dans une situation telle, qu'il puisse se vider facilement de cette masse gazeuse qui le distend.

Nous nous étendrons plutôt sur le traitement préventif, car nous pensons qu'on doit l'appliquer systématiquement à tout opéré.

TRAITEMENT CURATIF

Si la distension gazeuse de l'estomac est réalisée, il faut provoquer une évacuation par le cardia ou le pylore.

Il faut chercher à vaincre la résistance de ces sphincters par le massage, ou plutôt par de légères pressions sur le creux épigastrique.

Si ces moyens ne suffisent pas, faire le traitement classique.

1° *Évacuation de l'estomac par la sonde.* — Cette méthode consiste à introduire dans l'œsophage et l'estomac un tube de caoutchouc (appareil de Debove ou de Faucher), et à retirer l'air et le liquide gastriques.

Beaucoup de chirurgiens font suivre le sondage du lavage de l'estomac. Le liquide dont on fait usage peut être de l'eau de Vichy naturelle ou artificielle, de l'eau bouillie bicarbonatée, ou même de l'eau bouillie simple. On verse de nouvelles quantités de liquide jusqu'à ce qu'il revienne absolument clair, afin de laisser le moins possible de produits septiques dans l'estomac.

Immédiatement après le siphonnement ou le lavage d'estomac, les vomissements se calment, la dyspnée diminue et le malade se sent mieux.

2° *Le décubitus ventral* indiqué par Schnitzler donne aussi souvent de très bons résultats, et on a publié des observations de dilatation aiguë guérie

en quelques heures, par ce procédé si simple et si facile.

Cette position est quelquefois difficile à faire conserver tout le temps aux malades. Aussi vaut-il mieux ne les y laisser qu'une heure ou deux, mais recommencer trois ou quatre fois par jour.

3° *La position génu-pectorale* a été conseillée par Baumler et différents auteurs ; elle est aussi très logique, mais elle est encore plus difficile à faire conserver longtemps à un malade affaibli, que le simple décubitus ventral. Cette manœuvre exerce une action plus marquée encore sur les phénomènes d'occlusion et de distension stomacales et sera essayée quand la précédente aura échoué.

On a été plus loin encore en prescrivant de mettre les malades dans la position de Trendelenburg. Toutes ces manœuvres n'ont d'autre but que de combattre cette tendance à l'occlusion valvulaire du cardia signalée par Gubarow et de permettre l'issue de l'air dégluti : ils donnent d'excellents résultats pour diminuer la distension gastrique, et mettre fin à tous les accidents.

4° *L'intervention chirurgicale* (gastrotomie et gastro-entérostomie) est actuellement rejetée par tous les chirurgiens. Jaboulay a cependant obtenu deux succès en pratiquant, au niveau de l'estomac, une petite fistulette destinée à permettre l'évacuation des gaz et la vidange de l'estomac.

Après l'emploi de toutes ces manœuvres, pour

éviter une récidive, il faut naturellement prévenir l'aérophagie.

Traitement préventif

Mieux vaut prévenir que guérir. Le traitement préventif comme le curatif découlent logiquement de la pathogénie. L'un évacue l'air dégluti, l'autre consiste à combattre le tic aérophagique, à empêcher l'ingestion continue de gorgées d'air atmosphérique. Ainsi l'on pourra s'opposer à l'éclosion des accidents graves de la dilatation aiguë post-opératoire, et ce syndrome deviendra de plus en plus rare. Le même traitement suffira aussi à prévenir les formes légères, sur lesquelles on n'a pas assez attiré l'attention jusqu'ici. Ces formes légères guérissent spontanément, mais elles sont une cause d'angoisses et de souffrances pour les opérés, parfois de soucis et d'inquiétudes pour le chirurgien.

1° Il convient d'abord de dépister les malades enclins à l'aérophagie et présentant un estomac complaisant et dilatable. Il faut surveiller spécialement ces opérés, et dès les premières déglutitions d'air, les mettre en garde contre les dangers qui les menacent.

« La condition la meilleure, dit Mathieu, pour qu'un malade guérisse de l'aérophagie est tout d'abord qu'il connaisse l'existence de cette habitude vicieuse ».

Il faut expliquer au patient le mécanisme de la sialo-aérophagie, lui faire sentir les mouvements

d'ascension du larynx, lui prouver qu'il avale et qu'il accumule ainsi de l'air dans son estomac.

Il faut lui démontrer surtout ce fait qu'en voulant expulser les gaz contenus dans l'estomac, il déglutit au contraire de nouvelles gorgées d'air, en vertu du péristaltisme physiologique et que ce remède trompeur empire encore le mal.

L'opéré comprend dès lors qu'il ne doit pas chercher à provoquer des éructations, mais au contraire, éviter tout mouvement du pharynx, toute déglutition et toute éructation.

Rien ne vaut la démonstration au moment d'une crise provoquée. Le malade constate lui-même les mouvements de déglutition qu'on lui a signalés et se rend compte que la crise s'arrête quand il reste la bouche ouverte.

Il suffit quelquefois de ces précautions pour prévenir l'aérophagie, mais certains malades restent sceptiques ou indociles, d'autres même prévenus, se trouvent incapables de résister à cette manie devenue involontaire et automatique, car ils sont portés à faire des mouvements de déglutition, pour se débarrasser des mucosités et du goût de chloroforme qu'ils ont dans la gorge.

2° Il faut les obliger à garder la bouche ouverte pendant un certain temps, car toute déglutition est impossible, quand la bouche est ouverte. On peut, comme Bouvret et Jean Charles Roux le conseillent, maintenir l'ouverture buccale par un bouchon placé entre les dents.

Mais c'est bien désagréable de maintenir la bouche aussi ouverte, c'est pénible de conserver ainsi un bouchon serré entre les dents. L'opéré n'est pas toujours patient, ne peut se résigner, souvent il se débarrasse du bouchon et se trouve de nouveau exposé à tous les accidents de l'aérophagie.

Lardennois a imaginé de remplacer le bouchon par un simple fume-cigarettes qui est mieux supporté. Les malades, même non fumeurs, acceptent bien plus volontiers de garder entre les dents le bout d'ambre d'un porte-cigarettes qu'un morceau de liège. Pour empêcher la déglutition, il n'est pas indispensable que la bouche soit largement ouverte, il suffit que les mâchoires soient légèrement écartées. On peut utiliser aussi ces faux cigares de carton que l'on vend chez les pharmaciens et qui contiennent du goudron ou du goménol. Ces inhalations balsamiques sont assez appréciées des opérés qui se plaignent habituellement d'un goût nauséeux et d'une sensation pénible de sécheresse buccale et pharyngée.

Pour permettre aux malades de contrôler l'ascension de leur larynx et de s'y opposer, on peut encore employer une cravate ou un ruban serré au niveau de la pomme d'Adam. Le mouvement de déglutition est ainsi rendu plus difficile et il ne peut échapper à l'attention éveillée du malade.

On sait déjà que les maquignons pour empêcher le tic aérophagique des chevaux leur emprisonnent le cou dans un carcan assez serré.

Le port de ce ruban présente quelques petits ennuis : dans les premiers jours, la secrétion salivaire reste augmentée notablement. Le malade crache et mouille de nombreux mouchoirs, mais bientôt tout rentre dans l'ordre.

En résumé, grâce surtout à la notion de l'aérophagie, qui permet dans bien des cas une prophylaxie efficace, grâce aussi à l'évacuation précoce de l'estomac et au décubitus ventral, on pourra empêcher la dilatation aiguë de l'estomac. Nous pensons aussi qu'on pourra soulager encore d'autres troubles gastriques que présentent certains opérés : les vomiturations incessantes, les bâillements avec éructations et même le circulus vitiosus qui paraît être amené lui aussi par le tic aérophagique.

Nous estimons que les observations nouvelles que nous apportons avec les considérations qui les accompagnent, démontrent nettement le rôle de l'aérophagie dans la pathogénie de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac.

Hier encore, ces accidents étaient très mal connus. Actuellement, avec preuves à l'appui, on peut accuser selon toute vraisemblance l'aérophagie d'être la véritable et dramatique cause de ces complications parfois mortelles. Cette notion nouvelle nous indique les moyens, non seulement de guérir ces accidents, mais ce qui est plus, de les prévenir.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Extrait des comptes rendus du XXIII[e] Congrès de l'Assoc. franç. de chirurgie, 1910. Lardennois.)

R... Marie, trente-deux ans, jeune femme neurasthénique et mélancolique, souffre depuis longtemps de coliques hépatiques frustes. La lithiase biliaire est localisée à la vésicule.

Opération le mercredi 1[er] avril 1908.

La vésicule est bourrée de calculs. Cholécystectomie facile. Le court moignon cystique est soigneusement fermé et recouvert de péritoine. Je laisse cependant un petit drainage. Les suites opératoires sont assez bonnes les premiers jours.

Le surlendemain, je constate un plus mauvais état général, la malade est très agitée, elle se plaint d'être gênée pour respirer, elle éprouve une sorte d'angoisse singulière, avec un point de côté persistant à gauche irradiant dans tout le côté gauche de l'abdomen.

L'épigastre est ballonné, tendu, dur, sonore à la percussion.

J'examine la cicatrice qui ne présente aucun signe d'infection. J'enlève un point de suture pour mieux assurer le drai-

nage, qui ne donne d'ailleurs presque rien à l'aspiration, et j'applique un pansement humide très chaud.

La nuit suivante, d'après le rapport de la sœur qui veillait, a été épouvantable, la malade est toujours agitée et gémissante. Il y a eu des vomissements bilieux et des éructations. Le pouls est à 130-136, la respiration accélérée ; la température est à 36 degrés. Il y a des menaces de collapsus et la situation paraît extrêmement grave.

Le dimanche matin, devant m'absenter pour quelques heures, je revois la malade qui se plaint toujours d'une vive douleur du côté gauche ; la langue est sèche, les traits tirés, la voix cassée, le pouls petit et rapide, à 125.

La plaie ne présente rien de particulier ; à son niveau, aucune douleur, aucune réaction inflammatoire.

Je diagnostique une dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. Je fais donc tout préparer pour un lavage gastrique, pensant ramener une grande quantité de liquide bilieux, noirâtre.

A ma grande surprise, le tube de Faucher, ramène seulement une grande quantité de gaz, non odorant et qui paraît être de l'air atmosphérique.

Aussitôt, l'abdomen paraît moins distendu et l'opérée se dit légèrement soulagée.

Je prends le train pour les Ardennes.

Quand je rentre à quatre heures de l'après-midi, toujours très inquiet à son sujet, je suis vite rassuré au premier coup d'œil.

La malade est transformée. Plus d'angoisse, d'oppression de douleur ; le pouls est à 100, la langue est humide, la respiration aisée. Tout danger est écarté.

Interrogée, elle nous avoue souffrir depuis longtemps de « flatulence d'estomac », et avoir pris l'habitude d'exécuter des éructations silencieuses pour soulager ses malaises.

Nul doute que ces éructations silencieuses contribuaient plutôt à distendre l'estomac qu'à le vider.

Dès le lendemain, il ne restait plus aucune trace de ces graves accidents et les suites opératoires devenaient aussi bénignes que possible.

La plaie se cicatrisait par première intention et l'opérée quittait la clinique, complètement guérie le 25 avril.

OBSERVATION II

(23e Congrès de chirurgie, 1910. Lardennois).

Le 2 juillet 1909, je dois opérer une de mes sœurs infirmières pour une appendicite à froid.

L'intervention est très rapidement menée, mais l'anesthésie a peut-être été un peu difficile. L'opération a eu lieu le vendredi.

La malade, fort intelligente et habituée à soigner des opérés se montre très courageuse et résignée. Je comptais sur des suites opératoires bénignes.

Elle souffre beaucoup cependant le premier jour. A la suite d'une piqûre de morphine, elle a un vomissement le soir et elle passe une mauvaise nuit sans pouvoir dormir, se plaignant de gêne respiratoire et de douleurs abdominales généralisées.

Le samedi matin, la température est à 37°9, le pouls à 110.

J'ordonne l'application de deux vessies de glace sur l'abdomen et je vais faire une série d'opérations dans mon service d'hôpital. Je suis rappelé avant midi, car l'état de l'opérée s'était encore aggravé.

Je la trouve au milieu des autres sœurs très effrayées, avec un ballonnement de l'abdomen considérable, marqué surtout à l'épigastre.

La gêne respiratoire a augmenté, l'angoisse est vive avec des sensations de défaillance, la température est à 38 degrés le pouls à 120, parfois 130. La langue cependant est restée humide et malgré la désolation générale, j'ai l'impression qu'il ne s'agit pas d'une infection péritonéale, mais plutôt d'une occlusion paralytique de l'estomac ou du duodénum. Je conseille une friction sur le thorax à l'essence de térébenthine et une piqûre de caféïne.

La malade est maintenue dans l'attitude assise pour favoriser les mouvements respiratoires.

Un lavement est donné sans résultat.

Dans l'après-midi, aucune amélioration ne se manifeste.

Ne sachant à quoi attribuer ces accidents, je m'installe moi-même quelque temps près de la malade pour mieux l'observer.

Elle est toujours inquiète et agitée, mais ce qui me frappe, comme une révélation, ce sont les mouvements de la langue et du pharynx qu'elle exécute sans cesse. Je l'examine plus attentivement ; je l'interroge et je constate qu'elle répète à chaque instant et qu'elle multiplie des mouvements de déglutition, suivis parfois d'éructations silencieuses.

Tourmentée par la soif, par la sécheresse du pharynx, par le malaise gastrique grandissant, la pauvre malade

croyait trouver un soulagement en avalant sa salive d'une façon continue.

J'assistais à une crise d'aérophagie silencieuse et inconsciente. C'était là certainement la cause de ces troubles si inquiétants. J'explique à la pauvre femme les fâcheuses conséquences de ces déglutitions intempestives, et je lui donne de petits conseils pour résister à ce tic aérophagique.

J'espère, en supprimant la cause, mettre fin à tous les accidents.

Le lavage de l'estomac déjà préparé est remis au lendemain, et, je fais donner d'ailleurs inutilement plusieurs lavements avec une longue canule rectale.

Le dimanche, à la première heure, je vais revoir ma malade. Suivant scrupuleusement mes indications, elle s'est efforcée de résister au besoin de déglutir et d'éructer, et elle a été rapidement récompensée de sa détermination.

La malade avait encore souffert la nuit, se plaignant de la révulsion thoracique un peu trop énergique et d'une injection hypodermique douloureuse, mais le matin tout était fini.

Le siphon de Faucher devenait inutile. L'estomac s'était vidé dans l'intestin avec force gargouillements. L'angoisse, les tendances à la lipothymie avaient disparu. Le pouls était revenu à 100, la respiration devenait plus libre. La malade se sentait hors de danger.

La suppression seule de la sialo-aérophagie avait suffi pour mettre fin à ces accidents inquiétants de dilatation aiguë post-opératoire.

Un lavement déterminait des évacuations gazeuses abondantes.

La guérison s'effectuait ensuite sans incident, et la plaie abdominale était bientôt réunie par première intention.

Depuis, cette religieuse a repris sa place auprès des malades et elle est redevenue une de mes collaboratrices les plus dévouées.

Je n'ai pas besoin de dire qu'après en avoir fait la douloureuse expérience, elle connaît bien le rôle de l'aérophagie dans la pathogénie de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac.

Elle sait mettre en garde les opérés de sa division contre la fâcheuse manie des déglutitions trop fréquentes d'air et de salive.

Par sa vigilance et ses bons conseils, elle a pu chez plusieurs prévenir et conjurer cette redoutable complication post-opératoire.

OBSERVATION III

(Lardennois, XXIII[e] Congrès de Chirurgie, 1910.)

D... Amélie, de Beine (Marne), jeune femme de trente ans, souffrant depuis son mariage d'une double salpingite.

Peu à peu se sont surajoutés des accidents d'entérite mucomembraneuse et des troubles dyspeptiques. Elle a maigri beaucoup dans ces derniers temps, mais l'abdomen tendu reste un peu tympanisé, même après la purgation.

L'opération le 8 décembre 1909, castration totale par la

voie abdominale, s'est accomplie sans incident et on doit s'attendre à une heureuse convalescence.

Durant les deux premiers jours, l'état de la malade est assez satisfaisant. Pas de vomissements chloroformiques.

Le troisième jour au matin, le lavement ramène une évacuation gazeuse. On commence l'alimentation liquide.

Le quatrième jour, l'opérée est plus agitée, se plaignant de ballonnement de l'abdomen, de gêne respiratoire et d'une grande faiblesse générale.

Le pouls assez bon jusque-là est monté tout à coup à 125 ; la respiration est superficielle et fréquente.

Sur les instances de la patiente, on ôte le bandage de corps qui la serrait. et on constate un énorme tympanisme de l'abdomen, marqué surtout au niveau de l'épigastre. On applique deux vessies de glace, et on s'efforce de provoquer d'ailleurs sans succès une évacuation par une longue canule rectale.

Le soir à ma contre-visite, la situation paraît plus alarmante encore. Le pouls est petit, rapide, instable, variant de 115 à 130.

La gêne respiratoire s'est accrue, la langue est sèche, l'abdomen non douloureux, mais toujours extrêmement dur et ballonné. Les extrémités sont froides. La malade est angoissée, haletante, et redoute de voir arriver la nuit.

Mon attention étant portée dès lors sur l'aérophagie et ses rapports avec la dilatation aiguë post-opératoire, j'interroge la patiente et sa garde-malade.

On constate chez elle aussi de nombreux mouvements de la langue et du pharynx, des crachotements, des renvois et des déglutitions fréquentes.

Comme elle est très docile, je lui explique la nécessité de renoncer à ces déglutitions intempestives. Je lui conseille de garder la bouche ouverte et de résister courageusement à la tentation de soulager l'estomac distendu, par des éructations.

En cas d'insuccès, on doit avoir recours le lendemain au tube de Faucher qui effraye un peu la malade.

Dans le cours de la nuit, une certaine amélioration se dessine. La sœur garde-malade, convaincue comme moi depuis longtemps du rôle mécanique de cette distension de l'estomac, la fait placer en position genu pectorale.

A un moment donné dans la nuit, survient un vomissement suivi de nombreuses éructations successives, et de non moins nombreux borborygmes, indiquant le passage de l'air dans l'intestin.

Bientôt après survenaient des évacuations gazeuses par l'anus.

Le lendemain matin, un lavement ramenait une selle assez abondante. La malade, si faible, si angoissée, si intoxiquée la veille, était heureuse et souriante.

Elle eut encore une légère rechute le lendemain, traitée également par le décubitus ventral et par l'interdiction de toute déglutition de salive. Ensuite la convalescence s'acheva sans histoire, comme les heureuses convalescences.

OBSERVATION IV

(XXIIIe Congrès de chirurgie, 1910. Lardennois)

G... d'Avaux (Ardennes), soixante-cinq ans, souffrant depuis longtemps de dyspepsie et de constipation habituelle, et ayant présenté fin décembre des accidents d'obstruction intestinale, traitée avec succès par le lavement électrique.

Après l'avoir examiné, sentant dans la fosse iliaque gauche un boudin dur et résistant, je pense à un petit cancer annulaire de l'S iliaque.

Opération le 12 janvier 1909. J'ai la bonne fortune de trouver sur l'S iliaque non pas un néoplasme, mais des adhérences déterminant une coudure assez brusque de l'intestin, vestiges probables d'une ancienne sigmoïdite.

J'explore soigneusement tout le gros intestin sans rien observer d'anormal ; je détruis les adhérences en ayant soin de péritoniser autant que possible les surfaces cruentées, et je referme l'abdomen sans drainage.

Les suites opératoires sont assez bonnes les deux premiers jours, le pouls est à 96 ou 100 pulsations, on obtient une évacuation gazeuse le surlendemain.

15 janvier. — Malgré cette évacuation, le malade est moins bien, la face est angoissée, la voix cassée, la respiration gênée.

Le ventre, tout d'un coup, est très ballonné, surtout dans la région épigastrique et enfin, à tous ces symptômes inquiétants, s'ajoutent du hoquet, un hoquet qui dure plusieurs heures sans discontinuer.

On a recours à des applications de glace sur l'abdomen ; et, pour lutter contre la tendance au collapsus, à des piqûres de sérum, de caféïne et d'huile camphrée.

En même temps, par des frictions énergiques et le contact de bouillottes, on s'efforce de réchauffer les extrémités.

Le pouls, qui avait faibli, devient plus fort et mieux frappé ; mais le hoquet, hors quelques trèves de peu de durée, reprend pendant toute la nuit, pendant la journée du lendemain, la nuit suivante et continue ainsi pendant quatre fois vingt-quatre heures, privant le malheureux qui s'affaiblissait, de tout repos et de tout sommeil réparateur.

Nous avions tout tenté pour supprimer le hoquet, compression des phréniques, boissons froides, arrêts prolongés de la respiration, opiacés, bromures et autres antispasmodiques,

Quelquefois, ce hoquet provoquait des vomissements, vomissements fractionnés, constitués par quelques gorgées de liquide noirâtre ou bilieux.

L'épigastre était toujours très distendu par l'estomac dilaté et tympanisé. Le malade se plaignait vivement de points douloureux correspondant aux insertions du diaphragme et exacerbés par les crises du hoquet,

Nous nous trouvions en présence d'une forme subaiguë, mais persistante de dilatation aiguë de l'estomac avec hoquets, vomiturations et angoisses respiratoires.

Comme il y avait eu émission de gaz par l'anus et même quelques selles liquides, je me demandais quelle était la cause de cette occlusion localisée à l'estomac.

En l'observant, on le voyait de temps en temps se recueillir

et arrêter momentanément sa respiration dans le temps de l'inspiration.

A ce moment, on entendait un murmure musical doux et prolongé, comparable à un bref roucoulement de tourterelle.

Je savais que ce roucoulement, d'après Mathieu, est provoqué par la pénétration de l'air dans l'œsophage. J'étais en présence d'un tic aérophagique particulier, l'aspiration d'air, la glotte étant fermée.

Ainsi l'estomac se remplissait d'air atmosphérique et se distendait peu à peu, refoulant le diaphragme et déterminant sans doute par voie réflexe un hoquet spasmodique. Ce hoquet convulsif par un cercle vicieux, provoquait à son tour des aspirations bruyantes d'air dans le tube digestif.

J'arrivais, par des explications raisonnées, à convaincre le malheureux malade de la nécessité de résister de toutes ses forces à cette fâcheuse habitude d'aspirer de l'air.

Une évacuation de l'estomac, des exercices gymnastiques respiratoires bien scandés et méthodiques vinrent aider cette thérapeutique suggestive.

Quand le blessé eut bien discipliné sa respiration, ces troubles inquiétants par leur durée et leur retentissement sur l'état général disparurent immédiatement.

On vit tomber et s'affaisser rapidement le tympanisme de la région épigastrique ; le pouls reprit son amplitude et son rythme normal.

Tout danger était conjuré.

La guérison s'effectua sans autre incident.

OBSERVATION V

(Lardennois, XXIII[e] Congrès de Chirurgie, 1910)

Veuve H..., vingt-huit ans, entrée à l'Hôtel-Dieu pour une salpingite double, en octobre 1909.

C'est une névropathe, quelque peu hystérique, constipée depuis longtemps et présentant à certains jours un véritable tympanisme de tout l'abdomen, pouvant faire croire à l'existence d'une tumeur.

3 novembre. — *Opération.* — Castration double et ablation de l'appendice. L'anesthésie est assez difficile et on doit employer beaucoup d'éther. Dès le soir de l'opération, l'abdomen est très ballonné et la respiration est gênée, le pouls est à 120.

La malade est agitée, gémissante, présentant des éructations bruyantes, des nausées très pénibles et quelques vomissements aqueux insignifiants, mais répétés.

La surveillante alarmée applique deux vessies de glace sur l'abdomen et pratique dans la nuit quelques piqûres hypodermiques qui augmentent l'excitation de la malade.

Le lendemain, le pouls est à 130, la respiration accélérée, la face anxieuse, la soif vive, la langue sèche, l'agitation incessante.

Le ventre est très ballonné, énormément distendu.

Les infirmières et les internes pensent à une péritonite et jugent la situation désespérée.

Connaissant cette malade comme une névropathe, frappée par l'agitation incessante des lèvres et de la langue, et aussi par la présence d'éructations et d'efforts nauséeux très

bruyants, je pense à la possibilité d'une tympanite gazeuse, d'une dilatation aiguë de l'estomac par aérophagie.

Je rassure l'opérée, je lui recommande de rester bien calme, sans mouvements inutiles, sans déglutitions intempestives et j'ordonne un lavage d'estomac.

L'introduction du tube, déjà vieux et ramolli par un long exercice, est très difficile, et la malade refusant de l'aider, l'interne ne peut parvenir dans l'estomac. Cependant les simples tentatives d'introduction dans l'œsophage ont provoqué une série d'éructations très nombreuses, non odorantes et constituées certainement par les gaz atmosphériques.

Cette expulsion gazeuse ayant amené un léger soulagement et confirmé mon diagnostic, je renouvelle mes recommandations et je prescris, pour l'après-midi, une nouvelle introduction du tube de Faucher.

Cette fois encore, il est impossible de pratiquer un lavage, mais on obtient encore une évacuation gazeuse.

On continue les applications de glace sur l'abdomen, qui, à mon avis, ont une action manifeste sur le péristaltisme intestinal.

Le lendemain, avec un autre tube de Faucher et après une anesthésie locale du pharynx, j'arrive à pénétrer dans l'estomac. On n'a pas le temps de pratiquer un lavage, car la malade, indocile et mal maintenue, a arraché brusquement le tube de la bouche.

On a cependant provoqué une nouvelle évacuation gazeuse très abondante.

Le pouls reste encore rapide, 120 à 130, et le météorisme assez accusé ; mais la langue est meilleure et l'habitus géné-

ral plus satisfaisant. La malade accuse elle-même un soulagement très marqué.

A l'introduction du tube de Faucher, matin et soir, j'ajoute les exercices de gymnastique respiratoire et la position en décubitus ventral.

Le quatrième jour, l'amélioration devient manifeste. On obtient une évacuation rectale dans la matinée, et le météorisme se trouve considérablement amoindri.

On surveille, à nouveau, l'opérée pour prévenir et éviter le retour intempestif des déglutitions d'air.

On a recours encore une ou deux fois au tube de Faucher, qui agit à la fois comme traitement, et comme preuve démonstrative de l'ingestion de l'air.

Deux ou trois jours après, tout est rentré dans l'ordre et la guérison s'effectue sans autre incident.

OBSERVATION VI (Inédite)

(Communiquée par le Dr Lardennois.)

W... trente-huit ans, demeurant à Reims, faubourg Céres, mariée depuis quinze ans, sans enfant.

En 1905, après un retard de règles de quinze jours, elle présente le syndrome très atténué d'ailleurs de la rupture d'une grossesse extra-utérine. Elle reste au lit une vingtaine de jours, puis reprend ses occupations. Deux mois après éclatent des accidents très graves de pelvi-péritonite, avec ballonnement de l'abdomen, vomissements, pouls rapide température élevée.

Appelé en consultation par le Dr Colleville, je sens dans

le cul-de-sac de Douglas une poche volumineuse et tendue ; et pour mettre fin aux accidents infectieux, je pratique la colpotomie et le drainage de cette poche dont le contenu était nettement purulent.

La malade guérit, mais elle souffre cependant chaque mois au moment des règles. Elle ne peut supporter aucune fatigue, aucun exercice. Peu à peu, pour éviter l'exacerbation des douleurs qu'elle ressent dans les reins et le haut des cuisses, elle arrive à garder à peu près complètement la chambre et elle prend un énorme embonpoint. Puis la constipation augmente et devient opiniâtre ; des troubles digestifs se manifestent avec douleurs durant la digestion et ballonnement du creux épigastrique. La malade, quoique très bien soignée par sa famille, s'affaiblit peu à peu et souffre de plus en plus.

Je l'examine en 1910 et constate la présence de grosses masses salpyngiennes avec pelvi-péritonite. Le seul remède est une castration complète que la malade accepte après avoir longtemps hésité.

Au début de septembre 1910, nouvelle poussée inflammatoire avec fièvre, douleurs vives, nausées et quelques vomissements.

On applique le traitement médical classique et quand la défervescence a été obtenue depuis une quinzaine de jours, la malade étant cette fois décidée, on pratique l'hystérectomie abdominale totale.

21 septembre 1910. — Opération assez pénible, nombreuses adhérences. On procède par l'hémisection de Faure ; après une libération très laborieuse, on arrive à enlever les poches annexielles, l'appendice adhérent aux annexes droites est

également enlevé. Drainage vaginal au moyen d'un drain et d'une mèche et par dessus, double cloisonnement du pelvis pour isoler la grande cavité péritonéale.

Injection de sérum de 500 grammes et injection de sérum anti-diphtérique.

Le lendemain, la malade présente un état relativement satisfaisant : pouls à 110 et température 38°1 ; mais elle continue à vomir et elle se plaint de l'estomac.

Pour combattre la sécheresse de la bouche et du pharynx, elle procède à une sorte de mâchonnement continuel, malgré les observations qui lui sont faites.

La respiration est difficile, la malade se plaint de la striction apportée par le bandage et on doit le desserrer.

L'abdomen paraît alors ballonné dans la région épigastrique. On y applique deux vessies de glace et l'on soutient le cœur par des injections de caféïne et d'huile camphrée.

23 septembre. — Malgré l'administration de lavements, la malade n'a pas eu d'évacuation gazeuse, la température est à 37°9, le pouls est à 110; la langue sèche, la respiration rapide.

La malade continue à mâchonner et à déglutir inconsciemment. Elle rejette plusieurs fois par heure quelques gorgées de liquide noirâtre. La garde-malade s'efforce par ses conseils de faire cesser l'aérophagie ; mais c'est en vain. Le soir, la situation s'aggrave, le pouls monte à 125, et la respiration est plus gênée.

J'introduis le tube de Faucher et je vide l'estomac. Il contenait surtout des gaz qui s'échappent avec bruit, tandis que je versais de l'eau de Vichy dans l'entonnoir. On place la

malade dans la position ventrale, mais elle ne peut y rester longtemps.

Quelques heures après elle se trouvait mieux cependant, et durant la nuit, à deux reprises, elle accepte de reprendre pendant quelques minutes le décubitus sur l'abdomen.

24 septembre. — Légère amélioration. Le pouls est à 110, il existe toujours un peu de dyspnée.

La malade se plaint de sécheresse et de chaleur à la langue et au pharynx. Elle consent à reprendre la position de Schnitzler, et dans l'après-midi on obtint enfin après bien des peines, une évacuation gazeuse.

25 septembre. — La malade reste dans le même état, le pouls à 110 avec constipation et ballonnement de l'abdomen. Malgré toutes les exhortations, elle continue à mouvoir les mâchoires et la langue et à exécuter des mouvements de déglutition.

On pense à ce moment à placer entre ses dents un petit bouchon de liège, puis un fragment de drain de caoutchouc.

Les éructations sont moins fréquentes. On a recours encore dans cette journée et la journée suivante à la position en décubitus ventral.

Peu à peu se manifestent par l'anus de nombreuses évacuations liquides et gazeuses; les vomiturations cessent, la malade commence à boire de l'eau d'Evian et tout danger paraît écarté.

On continue à écarter les mâchoires par un morceau de liège et après un dernier tubage gastrique, le 26 septembre, on n'a plus à redouter aucune complication de dilatation aiguë de l'estomac.

Le drain vaginal est enlevé et la convalescence se continue

sans incident notable; la malade sort guérie de la clinique, quatre semaines après l'opération.

Pour prévenir le retour des accidents de la dilatation aiguë de l'estomac, les conseils n'ont pas suffi ; il a fallu chez cette malade empêcher toute déglutition d'air atmosphérique en interposant un fragment de liège entre les mâchoires.

OBSERVATION VII

(Professeur Quénu, *Bull. Soc. chir.*, 1905, p. 990.)

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme opérée de laparotomie, qui, le quatrième jour, au milieu de suites simples, fut prise de ballonnement du ventre avec petitesse et fréquence du pouls, et de dyspnée considérable.

Avec cela, la température restait normale. Je constatai la localisation haute de la tympanite et je fis pénétrer une sonde dans l'estomac.

Des gaz s'échappèrent immédiatement en abondance, le ventre redevint plat et le pouls meilleur... Il n'existait aucune dilatation intestinale. Le lendemain, ma surveillante avertie refit le cathétérisme de l'estomac, sans lavage aucun, et la malade guérit simplement sans autre incident.

L'autre exemple a été observé chez un homme de quarante ans, opéré huit jours avant, pour une hernie inguinale. Les suites avaient été simples, les fils enlevés la veille, quand la surveillante m'avertit que l'opéré venait depuis deux heures d'être pris d'étouffement, et d'un état inquiétant.

Je fis enlever le pansement et constatai l'existence d'un ballonnement énorme, siégeant surtout dans le haut du

ventre ; le pouls était petit et fréquent ; pas de fièvre. Je fis le cathétérisme de l'œsophage sans pratiquer aucun lavage ; des gaz s'échappèrent avec bruit de l'estomac. Il y eut quelques retours et tout rentra dans l'ordre...

Je pense que chez certains opérés, il se produit parfois, de même que chez certaines femmes hystériques, des tympanites partielles affectant l'estomac, le distendant et produisant mécaniquement des accidents graves.

L'état de mon malade homme, était particulièrement inquiétant, et je crois que réellement sa vie eût été menacée, sans l'évacuation du contenu gazeux de l'estomac.

L'évacuation des gaz par une sonde introduite dans l'estomac, a fait cesser tous les accidents et ramené le calme et l'état normal.

OBSERVATION VIII

(Mathieu, *la Clinique*, 26 mai 1911.)

Il s'agit d'une malade qui avait subi une ablation des annexes.

Les suites de l'opération avaient été bonnes, lorsqu'on remarque une émission abondante de gaz par la bouche. La malade se plaint d'une sensation de « barre » autour du creux épigastrique.

Elle dit qu'elle est « bloquée ». On note un grand ballonnement dans la région stomacale, puis du météorisme abdominal assez étendu avec tympanisme intense. La malade présente un état sub-syncopal, quelques vomissements bilieux, une langue rôtie. Un lavage de l'estomac ramène

une petite quantité de liquide jaune verdâtre. Des régurgitations se produisent toutes les demi-heures. La malade suffoque. Un lavement n'ayant pas donné de résultat, on en est à se demander s'il ne faudra pas pratiquer un anus cæcal. Mais ayant constaté que la malade a des crises d'aérophagie, je fais faire des lavages de l'estomac et conseille de placer un bouchon dans le coin de la bouche de la malade. Au bout de quarante-huit heures, tout est rentré dans l'ordre.

OBSERVATION IX

Borchardt, *in* Lecène, *Journal de chirurgie*, novembre 1908, p. 781.)

En 1902, Borchardt opéra de néphropexie une jeune fille de dix-sept ans, atteinte de ptose rénale droite. Pendant plus de deux jours (exactement cinquante-deux heures), la malade se trouva si bien qu'elle ne pensait pas même avoir été opérée. Brusquement, la scène changea et la malade se sentit extrêmement mal. Son abdomen était distendu comme un ballon, son pouls misérable et fuyant ; elle était couverte de sueurs froides et présentait le facies hippocratique. Borchardt admit, sans hésiter un instant, qu'il s'agissait d'une péritonite foudroyante post-opératoire.

Il fit sans tarder une laparotomie et reconnut alors sans erreur : pas trace de péritonite, mais une dilatation colossale de l'estomac. Il se souvint alors du travail de Schnitzler qu'il avait lu quelques années auparavant, fit des lavages stomacaux, mit la malade dans le décubitus ventral ; mais il était trop tard : trois jours après la première opération, quelques heures après la laparotomie secondaire, la malade

succomba. A l'autopsie, on trouva l'abdomen complètement rempli par l'estomac géant figuré sur la photographie que nous reproduisons d'autre part ; cet estomac contenait près d'un « muid » de liquide bilieux ; mais, fait des plus intéressants, le niveau du liquide était situé si bas dans cet estomac colossal que le tube ordinaire à lavage gastrique, introduit par la bouche, ne pouvait plus atteindre la nappe de liquide. Le duodénum était également énormément distendu jusqu'au point où les vaisseaux mésentériques supérieurs croisent sa troisième portion horizontale.

Tout le reste de l'intestin grêle était aplati et refoulé en masse dans le petit bassin.

Lorsqu'on soulevait l'estomac, on arrivait à le vider lentement, ainsi que le duodénum, dans l'intestin grêle sous-jacent.

Nulle part il n'existait de traces de péritonite.

OBSERVATION X

(Thèse Rousseau, Paris, 1907, *la Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac.*) (obs. 6.)

Mme B. M..., quarante-trois ans, journalière, entre à la clinique gynécologique de l'hôpital du Tondu pour des métrorragies survenues depuis un mois....

Opération le 9 janvier 1907. Anesthésie par le chloroforme. Laparotomie médiane sous-ombilicale en position de Trendelenburg. Hystérectomie totale sans incidents notables.

Suites opératoires : 9 janvier au soir. Excellent état.

10 janvier, matin. — La nuit a été assez bonne, la malade n'a pas de vomissements.

Soir. — La malade semble un peu fatiguée, elle est inquiète, les gardes-malades remarquent qu'elle éprouve souvent le besoin de cracher; quelques vomissements bilieux, à long intervalle, avec effort...

11 janvier, matin. — Température 38. Pouls plus rapide, 104. Respiration 32. Nuit agitée. La malade a une sensation de pesanteur accentuée à l'épigastre ; elle se plaint, dit-elle, d'étouffements, et demande de l'air. Le pansement est fait. Ablation du drain pariétal et de la mèche vaginale qui est changée. On pratique une injection de 250 grammes de sérum artificiel, et une injection de spartéine (0 gr. 05). Le soir. Température 37°4. Pouls 120, petit et rapide. Respiration 34. Sensation d'étouffements prononcés. Petits vomissements répétés, après de violents efforts.

A l'examen, on remarque sous le bandage, le creux épigastrique tendu et ballonné, sonore à la percussion ; l'estomac dont le ballonnement dessine la forme, paraît descendre au-dessous de l'ombilic (deux travers de doigt). On pratique un lavage de l'estomac ; l'introduction du tube permet de retirer un litre environ de liquide de coloration verdâtre, bilieux, *avec des gaz très abondants. Aussitôt après le lavage, on constate l'affaisement du ballonnement épigastrique.* L'abdomen inférieur est un peu tendu.

La malade dit éprouver du soulagement ; elle n'a pas durant la nuit, de nouveaux vomissements.

12 janvier, matin. — Bon état. La malade n'a cependant pas rendu de gaz par l'anus. Température 38°8. Pouls 116. Respiration 34. La malade a eu un vomissement bilieux ; elle a de nouveau de l'agitation et de la dyspnée.

13 janvier, matin. — La malade a passé une mauvaise

nuit ; elle se plaint de douleurs à l'épigastre. La palpation de la région dorso-lombaire gauche lui fait pousser des cris. Ballonnement stomacal. Un lavement glycériné donné la veille au soir n'a produit aucun résultat. Température 37°5. Pouls très rapide 138, petit et dépressible. Dyspnée intense, respiration 36 et 40 par minute. Un lavage d'estomac est pratiqué et permet de retirer un litre de liquide bilieux, avec des gaz. L'épigastre s'affaisse et la malade est aussitôt soulagée. On lui fait des injections de sérum, caféine, spartéine. Le taux des urines a un peu diminué : 500 grammes au lieu de 750 les jours précédents. On lui donne, dans l'après-midi, à prendre un peu de lait qui n'est pas vomi.

Le soir, température élevée à 38 degrés. Pouls 120. Un lavement purgatif provoque une selle, et l'émission de gaz. La nuit est assez bonne.

Le lendemain et les jours suivants, la situation s'améliore.

Elle quitte l'hôpital le 19 février, sans avoir eu de nouveaux troubles digestifs.

OBSERVATION XI (Inédite)

(Dr Lardennois.)

Au mois d'avril 1912 ayant été appelé en consultation près de Fère-en-Tardenois, mon confrère me demande de voir, avant de reprendre le train, une de ses malades dont la situation l'inquiète beaucoup.

Il s'agit d'une jeune femme de vingt-huit ans qui a présenté huit jours auparavant tous les signes d'une crise d'appendicite, et qui après une légère accalmie offre, depuis la veille, des accidents bizarres et troublants : crises d'éructations

avec vomissements incessants, hoquet passager et ballonnement de l'abdomen, douleur épigastrique très vive déterminant des cris. Le pouls dépasse 120. La température est à 38 degrés.

La respiration est rapide et superficielle, la face angoissée, les traits tirés, les yeux cernés, le nez effilé, la voix cassée, tous symptômes paraissant comporter un pronostic très sombre, et faisant craindre une péritonite généralisée.

J'examine la malade et une première impression est aussi très pessimiste. J'apprends cependant que la malade a toujours été très nerveuse, très émotionnable et indocile. Je remarque que la région épigastrique surtout est distendue. Enfin, au cours de mon examen, je constate que les vomiturations sont amenées par des crises d'éructations et j'observe très manifestement, grâce à l'ascension du larynx, des séries de déglutitions répétées de façon spasmodique.

Le diagnostic était aisée, l'aérophagie était évidente et indiscutable. Cette ingestion d'air intempestive avait déterminé une dilatation aiguë de l'estomac avec tout son cortège de symptômes angoissants. Le traitement était tout indiqué.

Je pus convaincre facilement mon confrère et l'entourage de la malade du danger que présentaient ces déglutitions incessantes. La malade était moins facile à persuader. Elle prétendait ne pouvoir pas s'empêcher de continuer ainsi ses mouvements de déglutition.

Je fis placer un morceau de liège entre ses dents, je la mis en position de Schnitzler et mon confrère me promit d'avoir recours au tubage de l'estomac.

J'appris quelques jours plus tard que la situation s'était

beaucoup améliorée et qu'une accalmie sérieuse s'était manifestée à la suite de ces petites manœuvres si faciles à exécuter.

OBSERVATION XII (Inédite)

(Dr Lardennois.)

Mme R..., rue Chativesle, soixante-deux ans, entrée à la clinique pour une tumeur du pylore accompagnée de crises douloureuses très vives et de vomissements.

Opération. — Le 17 octobre 1910.

On trouve un néoplasme du pylore et on doit se résigner à l'exécution d'une gastro-entérostomie.

Les suites opératoires sont assez pénibles, la malade souffre et a des vomissements bilieux. Le pouls est faible et rapide, la malade se plaint et gémit. L'infirmière, qui la soigne, constate que l'opérée est une aérophage et arrive à la convaincre de la nécessité de renoncer à ces déglutitions intempestives. On applique la position en décubitus ventral. En une demi-journée, la situation s'améliore et les vomissements sont supprimés, la guérison opératoire s'affectue sans incident.

OBSERVATION XIII (Inédite)

(Dr Lardennois.)

P..., quarante et un ans, rue des Gobelins, traité depuis quelque temps avec le Dr Didier pour un ulcère d'estomac

avec hématémèses très graves, que l'on a beaucoup de peine à faire cesser.

Après quinze jours d'accalmie, il entre à la clinique le 18 septembre 1912 et on exécute une gastro-entérostomie postérieure le samedi 21 septembre.

L'opération est vite menée, mais le malade était encore affaibli par les hémorragies précédentes. Le lendemain, le pouls est un peu rapide, le facies tiré, l'estomac est ballonné et il existe quelques vomissements muqueux.

L'infirmière constate que P..., comme beaucoup de gastropathes, est un aérophage, on lui explique le danger de ces manœuvres de déglutition et on place un morceau de liège entre ses dents. P..., a l'heureuse idée de remplacer ce bouchon de liège par un faux cigare à goudron qu'il garde constamment à la bouche. On le place deux fois en position ventrale.

Le lendemain, tout phénomène inquiétant avait disparu La cicatrisation fut rapide et le résultat thérapeutique est resté excellent jusqu'aujourd'hui.

OBSERVATION XIV (Inédite)

(Dr Lardennois.)

Mme R..., de Reims, est envoyée d'urgence à ma clinique le jeudi 20 mars 1913 dans une situation très grave.

Cette malade, traitée par le Dr Colleville, a trente-quatre ans. Mariée à vingt-quatre ans, elle a six enfants vivants et se trouve enceinte d'un septième. Au second accouchement seulement il y a eu une légère réaction péritonéale.

Les dernières règles datent du 14 juillet 1912, l'enfant a donc huit mois de vie intra-utérine.

La grossesse a été assez pénible. Le 15 janvier 1913 est survenue une congestion pulmonaire qui a duré quinze jours et a causé quelques inquiétudes.

Depuis Mme R... est restée assez fatiguée et affaiblie. Elle était atteinte de constipation opiniâtre et souffrait souvent de coliques.

Le lundi 17 mars, dans l'après-midi, elle est prise d'un malaise général dans tout l'abdomen avec une douleur un peu diffuse, mais plus accentuée à droite. Elle prend une purgation saline et la vomit, les vomissements continuent dans la journée et il existe de plus une occlusion complète pour les matières et les gaz.

Le pouls est à 95. La température à 38 degrés.

Le Dr Colleville pense à une appendicite et applique le traitement classique : glace, repos et diète. Les vomissements ne cessent pas le mardi et le mercredi ; malgré le secours de plusieurs lavements, il n'y a pas eu d'émission gazeuse. Le ventre est très météorisé et très distendu. La malade souffre de coliques très douloureuses.

Dans la nuit du 19 au 20 mars, les douleurs sont plus vives encore et les vomissements incessants, on doit avoir recours à la morphine pour soulager la malade.

Examen le jeudi 20 mars, en consultation avec les Drs Colleville et de Bovis : la malade n'a pas eu de gaz depuis le 17, et elle présente un abdomen très ballonné. Au niveau de l'épigastre, sous la paroi amincie, on voit se dessiner une anse intestinale très distendue et soulevée par des ondes péristaltiques, la langue est sèche, les traits tirés, les yeux

excavés, la température est à 37°5, mais le pouls atteint 115. Il existe quelques traces d'albumine dans les urines.

La présence d'une grossesse de huit mois venait encore compliquer la situation.

L'un de nous conseillait d'avoir recours à l'accouchement provoqué dans l'espoir de voir ensuite céder les accidents d'occlusion, mais la situation de la malade était si grave que je crois devoir avoir recours à la thérapeutique la plus prompte et la plus expéditive.

Nous prenons le parti d'extraire l'enfant par l'opération césarienne et après suture de l'utérus de chercher la cause de l'occlusion.

Par la césarienne: nous obtenons un enfant que nous arrivons à faire respirer après quelques efforts.

Ensuite nous trouvons un appendice couvert d'exsudat purulent, très haut placé près de l'ombilic ; on l'enlève, on détruit ensuite une série de brides coudant et resserrant le côlon transverse. Après beaucoup de peines et seulement après l'introduction d'une sonde dans l'anus, on arrive par le massage à vider le cæcum qui atteignait le volume d'une tête d'enfant.

Je laisse deux gros drains, l'un au bas de l'incision, l'autre passé au travers de la paroi au niveau de la paroi cæcale, car nous avions dû presser énergiquement les parois de cette anse intestinale pour la vider.

L'opération a duré plus d'une heure, cependant la malade, grâce au sérum, à la position de Fowler est dans une situation assez satisfaisante le soir. Le pouls est à 110, la température à 38 degrés, on a obtenu des émissions gazeuses.

L'épigastre, cependant, est resté distendu, on voit se des-

siner, sous la paroi abdominale amincie, un estomac énorme, très dilaté tombant jusqu'à l'ombilic. La malade vomit quelques mucosités et a des éructations pénibles. Elle est gênée pour respirer et reste angoissée, se plaignant de faiblesse et de malaise.

Je pratique un lavage de l'estomac. J'extrais des gaz et un liquide noirâtre, ce qui amène un amélioration.

Le lendemain, l'estomac est de nouveau distendu, gênant la respiration et les mouvements du cœur, déterminant encore chez notre malade des troubles très pénibles.

On l'observe avec attention et on la prend en flagrant délit de tic aérophagique.

Comme c'est une femme très intelligente et cultivée, on lui explique la cause de ses malaises et elle consent à garder en permanence entre les dents un fume-cigarettes pour empêcher toute déglutition.

Il n'est même pas utile de recommencer le tubage. A partir de ce moment, une amélioration manifeste se déclare. La cicatrisation de la plaie s'effectue sans complications et après vingt-huit jours, nous avions la joie de rendre la pauvre mère à ses sept enfants. Il avait suffit de quelques manœuvres très simples pour éviter des accidents menaçants de dilatation aiguë de l'estomac.

CONCLUSIONS

1° Dans la plupart des cas, on peut expliquer la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac par l'aérophagie.

Jusqu'ici, au contraire, les auteurs invoquaient les causes les plus diverses.

2° Cette pathogénie est prouvée :

a) Par la similitude des symptômes et du traitement de la dilatation aiguë et des crises graves de collapsus observées par les médecins chez certains aérophagiques.

b) Par les constatations directes : on peut remarquer chez certains malades atteints de dilatation aiguë de l'estomac des séries de déglutition répétées et plus ou moins inconscientes.

c) Par la remarquable efficacité d'un traitement purement mécanique : la simple évacuation de l'air contenu dans l'estomac par un siphonnement ou une attitude spéciale.

3° De cette pathogénie découle un pronostic beaucoup moins grave qu'on ne le croyait jusqu'ici.

4° Grâce à la connaissance de cette nouvelle

pathogénie nous pouvons préconiser un traitement préventif :

a) Avertir le malade qu'il est lui-même cause des accidents dont il souffre et lui expliquer le mécanisme de l'aérophagie.

b) L'empêcher de déglutir de l'air en lui plaçant un fume cigarettes entre les arcades dentaires, ou encore le prévenir de chaque déglutition par le port d'un ruban placé autour du cou, et immobilisant le larynx.

Ces notions nouvelles sur la genèse de la dilatation aiguë post-opératoire ont donc un gros intérêt pratique.

En combattant l'aérophagie chez nos opérés, nous arriverons à prévenir cette complication si grave et même parfois mortelle ; nous pourrons aussi bien souvent éviter ces malaises gastriques et ces vomiturations pénibles qui troublent parfois les suites opératoires.

Vu : le Président de la thèse,
RECLUS

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

1. Morris (H.). — Transact. of the Pathol. Soc. of London, 1882-1883, XXXIV, p. 82.
2. Goodhart (J.-F.). — Transact. of the Pathol. Soc. of London, 1882-1883, XXXIV, p. 88.
3. Kundrat. — Wien med. Woch., 1891, p. 274.
4. Bouveret. — Aérophagie hystérique (Revue de Médecine, 10 fév. 1891).
   — Traité des maladies d'estomac, 1893.
5. Bardet. — Composition des gaz des éructations (Société de Médecine pratique, avril 1894).
6. Schnitzler. — Wien Klin. Rund., 1895, p. 579.
7. Philippe. — Occlusion aiguë du duodénum. Thèse de Paris, 1899.
8. Albrecht. — Archiv. für pathol. Anat., 1899, vol. CLVI, p. 285.
9. Hayem. — Deux cas d'aérophagie (Journal des Praticiens, 1898, n° 38).
10. Morat et Dayon. — Traité de Physiologie, 1900, t. IV, p. 405.
11. Von Herff. — Sur la paralysie grave de l'intestin et de l'estomac surtout après les opérations (Zeitsch. f. Geb. und Gyn., 1900. Bd. XLIV).
12. Stieda. — Deut. Zeit. f. Chir., 1900. Bd. LVI, p. 201.
13. Petit. — De l'étranglement du duodénum au niveau du mésentère. Thèse de Paris, 1900, n° 67.
14. Robinson. — Cincinnati Lancet clin., 8 décembre 1900.
15. Muller. — Deut. Zeit. f. Chirurgie, 1900. Bd. LVI, p. 486.

16. Kelling. — Archiv. f. cliniq. Chir., 1901. Bd. LXIV, p. 2.
17. Mathieu et Follet. — Étude sur l'aérophagie (Société médicale des Hôpitaux, 1er mars 1901).
18. Morange. — L'Aérophagie chez les dyspeptiques. Thèse de Paris, 1903.
19. Reynier. — Paralysies stomacales post-opératoires. Comptes rendus. Congrès de Chirurgie, 1903, p. 318.
20. Mathieu. — L'Aérophagie inconsciente (Gazette des Hôpitaux, 9 janv. 1904).
21. Braun et Seidel. — Mitteilung aus den Grenzgebiet des Med. und. Chir. Bd. XVII, p. 5, 1904.
22. Braun. — Réunion libre des chirurgiens de Berlin, juin 1904.
23. Chavannaz. — Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac (Bulletin et mémoire de la Soc. de Chirurgie, 31 octobre 1905).
24. — Discussion sur la paralysie stomacale aiguë post-opératoire (Legueu, Reynier, Routier, Walther, Pierre Delbet, Quenu) (Bulletin et mémoire de la Société de Chirurgie, 28 novembre 1905).
25. — Suite de la discussion (Moty, Hartmann, Tuffier, Reynier, Terrier). Id., 12 décembre 1905.
26. Roger et Garnier. — Presse médicale, 1906, n° 41.
27. Bastedo. — Paralysie gastrique post-opératoire, et dilatation aiguë de l'estomac (Med. Record, 10 novembre 1906, vol. LXX, n° 19).
28. Neck. — Dilatation aiguë de l'estomac et occlusion intestinale dite artério-mésentérique (München medic. Wochens., 7 août 1906).
29. Dobrovici. — Des tensions intra-gastriques et intra-intestinales, et de l'aérophagie. Thèse de Paris, 1907, n° 2.
30. Rousseau (Pierre). — Dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire. Thèse de Bordeaux, 1907, n° 120.
31. Psaltoff (Smyrne). — Paralysie stomacale post-opératoire. Autopsie (Revue Chirurgie, 24 août 1907).
32. Tuffier. — Bulletin et mémoire de la Société de Chirurgie, 18 décembre 1907.

33. Robinson. — Deux formes de dilatation aiguë gastro-duodénale (New-York med. Journ., 24 août 1907).

34. Seelig. — Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac (Interstate med. Journal, juin 1907).

35. Mouchau-Beauchant. — Dilatation aiguë de l'estomac (Gazette des Hôpitaux, 22 août 1907).

36. Commer. — Dilatation aiguë de l'estomac (American. Journal of med. sc., mars 1907).

37. Hayem. — De la Sialophagie (Archives maladies app. digestif et nutrition, janvier 1907, n° 1).

38. Lecène. — Occlusion duodénale post-opératoire (Journal de Chirurgie, 15 novembre 1908, p. 161).

39. Beaurein. — Considérations anatomo-cliniques sur l'occlusion aiguë du duodénum. Thèse de Paris, 1908.

40. Devé. — Normandie médicale, 1er août 1908, p. 382.

41. Rouville (de). — Dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire. Montpellier médical, 23 février 1908, n° 8.

42. Rosenthal. — Archiv. f. Gyn., 9 mai 1908, p. 614.

43. Barchardt. — Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac (Berl. Klin. Woch., 31 août 1908, p. 1593).

44. Loffer. — Annal. of. Surg., mars-avril 1908, p. 532 et 590.

45. Landau. — Sur l'Occlusion duodénale post-opératoire (Berl. Klin. Woche, 15 juin 1908, p. 1125).

46. Lichtenstein. — Étude sur la paralysie aiguë de l'estomac avec occlusion duodénale (Centralblatt. f. Gyn., 9 mai 1908, n° 19, p. 614).

47. Thomas. — Observations d'occlusion duodénale (Deut. med. Woch., 19 mai 1908, n° 12, p. 501-504).

48. Delagénière. — Occlusion duodénale aiguë post-opératoire (Bulletin Soc. Chir., 1909, p. 323).

49 — Dilatation aiguë d'estomac (Archives prov. de Chir., août 1909).

50. Pauchet. — Vomissements graves post-opératoires (La Clinique, 12 février 1909).

51. Chavannaz. — Dilatation aiguë de l'estomac après gastro-entérostomie (Journal de Médecine de Bordeaux, 3 janv. 1909).

52. Bonamy. — Occlusion aiguë duodéno-stomacale post-opératoire (Soc. des Chir. de Paris, 17 déc. 1909).

53. Tissier. — Nature et traitement de la dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire (Bulletin Soc. Thérapeutique, 22 déc. 1909).

54. Baillet. — Bulletin Soc. de Chirurgie, 1909, p. 191.

55. Leven. — Ce qu'il faut savoir de l'aérophagie (La Clinique, 14 mai 1909, p. 310).

56. Lenormand. — XXIIe Congrès de Chirurgie, 1909, p. 741.

57. Delbet. — Bulletin Soc. de Chirurgie, 1909, p. 329.

58. Morestin. — Bulletin et Mémoire Soc. Chirurgie, 1909, p. 334.

59. Reynier. — Bulletin et Mémoire Soc. Chirurgie, 1909, p. 332.

60. Lardennois. — XXIIe Congrès de Chirurgie. Résumé Presse médicale, 30 octobre 1909, p. 773.

61. Pottet (M.). — Grad. Ann. S. Obst., 1909, mars.

62. Billon. — Occlusion duodénale post-opératoire (Marseille médical, 15 fév. 1910).

63. Iselin. — Occlusion aiguë du duodénum (Journal médecine interne, 30 avril 1910).

64. Hardouin. — Contribution à l'étude de l'occlusion duodénale post-opératoire (Presse médicale, 20 août 1910).

65. Mauban. — L'Aérophagie. Steinheil, 1910.

— Formes rares d'aérophagie (Presse médicale, 16 mars 1910).

66. Hellendall. — Sur la dilatation gastrique aiguë: discussion (Soc. de Gyn. et d'Obst. du Bas-Rhin et de Westphalie, 8 mai 1910).

67. Payer. — Paralysie post-anesthésique de l'estomac (Mitteilung aus den Grenzgebieten. Bd 22, p. 411-482).

68. Mercadé. — Les Soins post-opératoires. Masson. Paris, 1910.

69. Prou (d'Alger). — Analyse du liquide extrait de l'estomac dans un cas de dilatation aiguë post-opératoire (Soc. méd. Paris, 14 janvier 1910).

70. Schraber. — L'Aérophagie (Presse médicale, 28 sept. 1910).

71. Lardennois. — XXIIIe Congrès de Chirurgie. Résumé Bulletin médical, 5 nov. 1910. Presse médicale, 15 nov. 1910.

72. Reynaud (Victor). — L'Aérophagie essentielle. Thèse de Lyon, 1910, n° 70.

73. Cawadias (Alex.).— L'Aérophagie (la Clinique, 4 nov. 1910).

74. Linossier, Bardet, Leven. — Société thérapeutique. Résumé Bulletin médical, 2 février 1910.

75. Barker. — Dilatation post-opératoire de l'estomac consécutive à une gastro-entérostomie (Surgery Gynéc. and Obstetrics, n° 4, avril 1911).

76. Boquel. — De l'utilité de la position ventrale dans certains cas d'occlusion intestinale post-partum (Archiv. méd. Angers, 20 mars 1911).

77. Roux de Brignolles et Michel. — Occlusion duodénale aiguë post-opératoire (Marseille méd., 1er mars 1911).

78. Sherwood. — Deux cas de dilatation post-opératoire de l'estomac chez des enfants (Americ. Journ. of. Surg., t. XXV, n° 6, juin 1911).

79. Sanphear. — Un cas singulier de dilatation de l'estomac (Amer. Journ. of. Surg. t. XXV, n° 6, juin 1911).

80. Bloch et Ramadier. — Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac Gazette des Hôpitaux, 19 août 1911).

81. Mathieu. — La Distension aiguë de l'estomac avec occlusion duodénale. Le rôle de l'aérophagie dans sa pathogénie (Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition, t. V, n° 8, août 1911).

82. Casaux. — Dilatation aiguë de l'estomac (Presse médicale, 27 mai 1911).

83. Schlesinger. — Traitement de la dilatation aiguë de l'estomac (Semaine médicale, 1er fév. 1911).

— La Dilatation aiguë stomacale (Semaine médicale, 1er mars 1911).

84. Mathieu. — La Dilatation aiguë de l'estomac (La Clinique, 26 mai 1911).

85. Petit (G.). — Dilatation aiguë de l'estomac après trépa-

nation mastoïdienne (Gazette des Hôpitaux, 28 mai 1912).

86. Bernier (J.-B.). — Contribution à l'étude de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. Thèse de Paris, 1912, n° 188.

87. Pécus. — Diverses variétés d'aérophagie chez l'homme et chez le cheval (Semaine médicale, n° 5, 31 janv. 1912, p. 58).

88. Cheynisse. — Les Formes médicales de dilatation aiguë de l'estomac (Semaine médicale, n° 20, 15 mai 1912, p. 229).

89. Audebert. — La Dilatation aiguë de l'estomac chez les accouchées (Semaine médicale, n° 29, 17 juillet 1912, p. 338).

90. Spyridion N. Œkonomos. — La Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac (Progrès médical, n° 52, 28 déc. 1912, p. 647).

91. Godart. — Dilatation aiguë de l'estomac au cours de l'appendicite (Presse médicale, n° 40, 15 mai 1912, p. 428).

92. Bovis (de). — Dilatation aiguë de l'estomac chez les accouchées (Semaine médicale, 9 avril 1913).

93. Lyle (M.). — Dilatation aiguë stomacale à la suite d'une cure radicale de hernie, sous-anesthésie locale (New-York med. Journ., vol. XCIV, n° 19).

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 2167-13